

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 décembre 1886, à 1 heure

Par ELEUTHÈRE REAUCAR

Né à Saint-Pierre (Martinique), le 26 Mai 1854

LE BÉRIBÉRI A POULO-CONDORE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { BALL, professeur.
 { TROISIER, JOFFROY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

MAYENNE

IMPRIMERIE DE L'OUEST, A. NÉZAN

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 décembre 1886, à 1 heure

Par ELEUTHÈRE REAUCAR

Né à Saint-Pierre (Martinique), le 26 Mai 1854

LE BÉRIBÉRI A POULO-CONDORE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { BALL, professeur.
 { TROISIER, JOFFROY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

MAYENNE

IMPRIMERIE DE L'OUEST, A. NÉZAN

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. J. BÉCLARD.
Professeurs	MM.
Anatomie.	SAPPEY.
Physiologie	BÉCLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	PETER.
	DAMASCHINO.
Pathologie chirurgicale	GUYON.
	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	DUPLAY.
Pharmacologie.	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveaux-nés	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
	G. SÉE.
Clinique médicale.	HARDY.
	POTAIN.
	JACCOUD.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	RICHET.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	TRELAT.
	LE FORT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	PAJOT.

Doyen honoraire : M. VULPIAN.

Professeur honoraire.

M. GOSSELIN.

Agrégés en exercice.

MM. BLANCHARD	MM. HALLOPEAU	MM. PEYROT	MM. RIBEMONT-
BOUILLY	HANOT	PINARD	DESSAIGNES
BUDIN	HANRIOT	POUCHET	RICHELOT
CAMPENON	HUMBERT	QUINQUAUD	RICHET
DEBOVE	HUTINEL	RAYMOND	ROBIN (Albert)
FARABEUF, chef	JOFFROY	RECLUS	SEGOND
des travaux	KIRMISSON	RÉMY	STRAUS
anatomiques.	LANDOUZY	RENDU	TERRILLON
GARIEL	LUTZ	REYNIER	TROISIER
GUEBHARD			

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Officier de la Légion d'honneur

PARENTIBUS ET AMICIS

LE BÉRIBÉRI A POULO-CONDORE

INTRODUCTION

ET TOPOGRAPHIE MÉDICALE DE POULO-CONDORE

Poulo-Condore (île des reptiles), mieux connue des Annamites sous le nom de *Con-non* est un foyer de Béribéri.

Cette île, ou plutôt ce groupe d'îles volcaniques, est situé dans la mer de Chine par 8°, 38' lat. Nord et 104°, 14' long. Est, à 80.000 du Cap Saint-Jacques, qui domine l'entrée de la rivière de Saïgon.

Elle ne fut occupée qu'en 1863 à la suite du traité de Saïgon.

L'amiral Bonnard y établit dès lors une maison de détention.

C'est sur la Grande-Condore, la seule habitée du reste, qu'est situé le pénitencier, sur une petite baie, dont la longueur dirigée comme l'île, du nord au sud, est de 4 kilomètres, tandis qu'elle ne compte que 1500 mètres dans sa plus grande largeur.

Elle est limitée à l'ouest par des montagnes, dont la plus élevée n'atteint pas 600 mètres et qui, en se recourbant

au nord et au sud, lui forment un rampart en forme de fer à cheval.

Cependant la baie du pénitencier reste découverte du côté de l'Est. Exposée à l'influence des vents, la rade est incapable de constituer un abri sérieux à nos bateaux qui, dans les mauvais temps, sont obligés d'aller chercher un refuge dans une autre baie mieux favorisée sous ce rapport, la baie du sud-ouest (baie Vioung), formée par la Grande et la Petite-Condore.

Deux moussons se partagent l'année, comme sur toutes ces côtes de Chine : la mousson du Nord-Est, froide et sèche, et la mousson du Sud-Ouest, chaude et pluvieuse.

Le sol y est sablonneux et entrecoupé de dunes boisées, dont la plus élevée n'atteint pas 15 mètres.

Entre la dernière dune et le pied des montagnes se trouve une vallée assez large comprenant 150 hectares de rizières.

Cette baie, au moment de l'occupation, renfermait 65 hectares de marais : 50 d'eau douce et 15 noyés par la haute mer ; mais grâce aux travaux de canalisation effectués sous la sage direction du colonel Pasquier de la Broue, les terrains malariés se trouvent aujourd'hui considérablement réduits ; et ce n'est guère qu'au sud de la baie où coule d'ailleurs une petite rivière « le Cambodge », qu'on trouve 8 à 10 hectares noyés par la haute mer.

Il n'en est pas moins vrai que ce mélange continuuel d'eau douce à l'eau salée, qui reflue à chaque marée, constitue les conditions les plus défectueuses au point de vue de la salubrité, et explique l'intoxication malarienne qui revendique une si large part dans la pathologie de

Poulo-Condore. S'il est en effet un fait bien acquis à la science, c'est l'influence nocive considérable de ces marais mixtes. L'histoire de la ville *Vià Reggio* (au sud des Apen-riens liguriens), racontée par Gaëtano Georgini et dans laquelle on voit des épidémies meurtrières de malaria cesser avec l'interposition d'une écluse entre les eaux d'un lac et la mer et reparaitre à plusieurs reprises avec l'endommagement de cette écluse, cette histoire, dis-je, restera typique pour caractériser ce genre d'influence.

Aussi, la fièvre paludéenne constitue-t-elle avec le béri-béri et la dysenterie, les maladies courantes de l'île reptilienne. Pour donner une idée de la fréquence relative de ces trois maladies, il n'y a qu'à jeter un coup d'œil sur la statistique de l'année 1881-1882.

Dysenterie.....	43	cas	dont	5	décès
Fièvre paludéenne....	58	—	—	4	—
Béri-béri.....	45	—	—	22	—

Les autres cas peu nombreux ont trait à l'anémie, la diarrhée, bronchite, plaies par arme à feu, etc...

Les indigènes, presque tous annamites, au nombre de 300 environ, habitent tous la Grande-Condore. Ils sont répartis en trois villages, dont le principal occupant le fond Sud-Ouest de la baie est « *Vu'ò'ng-hòa* (jardin de fleurs), mieux connu des Européens sous le nom de village du « Cambodge. »

Viaud, chirurgien de 2^e classe de la marine, qui aborda cette île au moment de l'occupation, fait la description de l'état de misère affreuse où se trouvaient les indigènes qui étaient « *pâles, bouffis, se traînant à peine, et réduits*

à se nourrir de rats, de roussettes, de racines diverses, et de graines de nénuphar. » Rien ne nous autorise à croire qu'il se fût agi là du béribéri, d'autant plus que cette maladie ne commence à figurer qu'en 1878 dans la statistique médicale du poste. Jusqu'à cette époque, on ne voyait mentionner sur les feuilles cliniques que « *hydropisie, rhumatisme, myélite.* » Cependant, il est probable que dans ce pays où le béribéri a trouvé un terrain si favorable à son développement, cette maladie dont on ne peut guère préciser la date de l'apparition, devait exister bien avant 1878, époque à laquelle la légende fait remonter son origine, importée qu'elle aurait été alors de Saïgon par un convoi de condamnés.

Toujours est-il que l'épidémie mentionnée par Viaud n'a été qu'une épidémie famélique, qui, au dire de l'auteur lui-même, cessa aussitôt qu'on eut fait des distributions de riz aux habitants.

Au reste pareille épidémie n'a pas dû rester isolée dans l'histoire de Con-Non, attendu que cette île avait eu à subir de nombreux assauts de la part des pirates malais, qui faisaient de fréquentes incursions sur ces malheureux rivages.

Il faut dire aussi que bien avant l'établissement des Français, des aventuriers hollandais avaient tenté de s'y fixer (vers 1702), et ils avaient fondé sur la colline qui borde la baie au sud (improprement appelée, fort des Anglais) une factorie dont les traces, constituées par un amas de potiches brisées, se voient encore.

Enfin en 1780 les bâtiments du capitaine Cook y reçurent aussi l'hospitalité, au nom de l'évêque d'Adran, Mgr. Pignau de Béhaine.

Un mot maintenant de l'effectif du poste qui se compose d'une compagnie de cent vingt hommes, de sept à huit cents prisonniers asiatiques en moyenne. Ceux-ci sont divisés en deux catégories : 1° celle des hommes dangereux ou considérés comme tels, d'après la longue durée de leur peine ; 2° celle des hommes condamnés à des peines d'une durée relativement peu importante.

Les détenus de la première catégorie rentrent chaque jour au bagne et y restent pendant les heures réglementaires de repos et pendant la nuit. Ils sont appliqués aux travaux les plus pénibles : aux terrassements des routes, aux défrichements, à l'assainissement des marais, à l'exploitation des bois, au service des chalands.

Ceux de la deuxième catégorie sont répartis dans les corvées extérieures, vivent toujours hors du bagne et sont employés aux travaux de culture, aux plantations et à la corvée de la pêche.

L'île possède une ambulance pour la troupe et un hôpital pour les prisonniers, pouvant contenir plus de cent malades. Le service médical est assuré par deux médecins de la marine dont le temps de séjour de poste est de six mois, à l'expiration desquels ils sont remplacés par des collègues. C'est en cette qualité que j'ai eu l'occasion de faire, de mars 1881 à septembre 1882, deux séjours alternatifs dans cette île, et ce sont les observations puisées dans ce foyer béribérique que j'ai l'honneur de soumettre aujourd'hui à la haute appréciation de mes juges.

En terminant cette notice sur Poulo-Condore, qu'il me soit permis d'exprimer mes plus sincères remerciements à mon collègue et ami le Dr Lorion, qui m'a remplacé au

poste de Con-Non à mon premier séjour, pour la gracieuseté avec laquelle il a mis à ma disposition ses notes et bon nombre d'observations, me mettant ainsi à même de combler la lacune laissée par mon absence.

Bien que nous ayons pris pour titre de notre thèse « *Le béribéri à Poulo-Condore* », nous n'avons pas pu cependant, tout en relatant les particularités que présente l'étude de la maladie dans cette localité, nous empêcher d'indiquer les traits généraux que présente le béribéri dans les nombreux pays où il sévit. C'est ainsi que nous avons cru que notre œuvre serait incomplète si nous n'avions pas fait connaître, chemin faisant, l'opinion des auteurs sur la nature de la maladie et les différentes circonstances qui semblent avoir partout présidé à l'éclosion et au développement du béribéri.

Nous consacrerons donc un premier chapitre à l'historique. Dans la deuxième partie nous traiterons de l'étiologie, de la nature et de la pathogénie. La troisième partie comprendra la symptomatologie et le traitement ; enfin une dernière partie sera consacrée à nos observations, que nous renvoyons à la fin du livre ainsi que les résultats nécroscopiques.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Le Bèribéri est appelé par les Annamites et les Chinois *Măc-thúng* (măc, pris par ; thúng, enflure) ; *bình-thúng* (bình, maladie ; thúng, enfler) ; *phù-thúng* (phù, surnager ; thúng, enfler) ; et ces derniers en font une variété de *chang-hang* (corps blessé par le froid), terme générique qui sert à désigner les maladies de poitrine *a frigore*.

Comme on le voit donc, ce n'est pas dans la langue des Célestes, que nous devons rechercher l'origine du mot Bèribéri.

D'après Bontius, qui serait le premier médecin, au dire des auteurs, qui aurait écrit sur cette matière (1642), ce mot proviendrait du mot *Bhayeee*, qui signifie brebis, à cause de la démarche des malades, qui aurait une certaine analogie avec celle des moutons.

Marshall affirme que le mot *Berri*, signifie à Ceylan, faiblesse ; et répété, grande faiblesse.

Malcolmson prétend que *Berri*, isolé, est inconnu des Indiens, et qu'il n'a de signification, que s'il est précédé du mot *Soon* (soon-berri) et qu'alors, il signifierait défaillance.

Cependant, le Dr Herklots affirme, que le mot hindoustani *Bharbari* veut dire, gonflement, œdème.

Pour le Dr Carter, ce mot serait de provenance arabe :

Buhr, asthme, et *Barrhi*, maritime ; d'où alors buhr-barrhi, asthme maritime.

En dehors de cette nomenclature, déjà assez variée, les observateurs ont imposé à cette maladie, à différentes périodes de son histoire, des dénominations tirées de l'idée qu'ils s'en faisaient ; c'est ainsi que Rogers (1808) l'appelle *Hydrops asthmaticus*, à cause de deux symptômes dominants : l'œdème et la dyspnée.

Carter, qui l'a observé sur les marins lascars des Croisières de la mer Rouge, l'appelle *marine asthma* (1847) ; H. Dumont, *adénopathie leucocythémique* ; Van O'Verbeck de Meijer, *myelopathia tropica, scorbutica* ; Dammam, *paralysis rheumatica progressiva et paludosa* (1863) ; D^r Freire, *hydropisia paludosa, anarca dos pontonos* (1871).

N'oublions pas de mentionner aussi, la dénomination de « *Barbiers* », qui se dégage à l'aube même de l'histoire du béribéri et qui ne serait, d'après Van O'Verbek de Meijer et Jules Rochard qui partage aussi l'opinion de ce dernier, que la traduction faite par les Français de l'Inde, du mot béribéri.

D'autres disent que ce mot n'avait en vue qu'une forme fruste de rhumatisme (barbiers de Lind, 1777) ; mais il se pourrait bien qu'il s'agissait bien là du béribéri même, mais du béribéri atrophique, dont on n'avait à cette époque qu'une notion confuse.

Cette maladie a été décrite encore, dans divers pays, sous des titres différents : *Lampoë, binas* ou *appoaï* (Java). — *Pentjaktit niloë* ou *siloë* (maladie de cristal). — *Kakké* (Japon). — *Pentjatkit papoca* (Nouvelle-Guinée). —

Anasarque des nègres et des sucreries (Cuba). — *Maladie des sucreries* (Antilles). — *Perneiros, maladie des jambes* (Matto-Grosso). — *Inchaço*, œdème (Minas Geraës), au Brésil.

Quoi qu'il en soit, presque tous les auteurs sont unanimes à admettre, que c'est Jacobus Bontius (1642) qui aurait le premier décrit la maladie qui nous occupe. Cependant nous devons affirmer que cette maladie a été connue en Chine depuis des milliers d'années, et nous avons vu qu'ils en faisaient une variété de *Chang-hang* (corps blessé par le froid) ; au reste Hassimoto, dans sa thèse présentée à Wurtsbourg en 1876, avance que la maladie est connue dans l'Empire du Milieu depuis plus de 700 ans, et que c'est de là qu'elle aurait même gagné le Japon.

Pour se convaincre de l'ancienneté de la maladie en Chine, il suffit de lire la description suivante puisée dans le « *Nuei-King* » et dans d'autres ouvrages chinois, de beaucoup antérieurs à l'époque assignée par Hassimoto, il suffit, dis-je, de lire la description suivante, traduite par le savant sinologue Dabry, notre ancien consul à Hang-Keou. »

« Cette maladie, *Chang-hang* (corps blessé par le froid)
« affecte quelquefois une forme différente de celle que nous
« venons de décrire. Ainsi, elle débute par un accès de
« fièvre, sans période de chaleur ; pouls *tchin-tsee* (pro-
« fond, faible) ; somnolence continuelle, chaleur dans les
« poumons. Donner au malade *ma-houang-fou-tsee sin tang*.
« Mahouang 11 gr. 4 ; fou-tsee, 5 gr. ; Sy-sin 7 gr. 36 ;
« faire bouillir. Si ce remède n'arrête pas les progrès du
« mal, un ou deux jours après l'apparition des premiers

« symptômes, le pouls devient *feou-kong* (superficiel, débordant) (1). — Toux, oppression, respiration très difficile ; faire prendre de nouveau, *mahouang*, *fou-tsee*, « sy-sin, tang auquel on ajouter *ou-oe-y-tsee*, *kankiang* » (chacun 7 gr. 36). Ces derniers symptômes indiquant « une grande chaleur dans les poumons, il est nécessaire de ramener le plus tôt possible la sueur à la peau ; autrement la langue ne tardera pas à devenir jaune, avec douleurs à l'épigastre, constipation, et tous les symptômes que nous avons décrits plus haut. Alors, dans ce cas-là, donner de suite *ta-tchang-ki-thang*, et conti-

1. Rien de plus compliqué et à la fois de plus bizarre que la sphygmologie chinoise. Aussi, faut-il voir avec quels soins minutieux les Chinois et les Annamites procèdent à l'exploration du pouls. D'abord, ils doivent tâter pendant 9 respirations ou 45 battements différents, et 3 fois séparément chaque « *tsuen* » (pouls subannulaire) ; chaque « *kouan* » (pouls submedius), et chaque « *tche* » (pouls subinducant) des deux bras ; cela, doucement d'abord : pouls *feou* (superficiel) ; puis en pressant moyennement : pouls *tchong* (moyen) ; puis fortement : pouls *tchin* (profond). Il devra, de plus, déterminer ses caractères variés à l'infini : sensation d'oiseau qui becquète dans la main, sensation de pois roulant, de pelure d'oignon, etc..., et dire, en fin de compte, quelle est la partie du corps atteinte, l'organe lésé, à quelle saison ou à quelle constellation appartient cet organe ; car l'homme étant un « *microcosme* », chacun de ses organes devra être représenté par un groupe d'éléments cosmiques. Ainsi le cœur, qui est l'incarnation du feu, est représenté par l'été ; le foie est l'incarnation du bois, et il verrait, par conséquent, ses fonctions prédominer au printemps : saison du bois, des plantes et des vents. Enfin, l'estomac lui-même aurait son règne dans les 18 derniers jours des 4 mois lunaires.

Voyez donc de quel avancement peut être susceptible une médecine tablant depuis des siècles sur de tels principes !

« nuer le traitement, comme nous l'avons indiqué dans le cas précédent. »

L'individualité du béribéri se dégage nettement de cette courte description ; il n'y manquait plus que la notion de la suppression des urines et les secousses musculaires. Mais cette mention elle-même va apparaître dans les lignes suivantes. Je transcris textuellement :

« Quelquefois cette maladie offre les symptômes suivants : suppression des sueurs, diarrhée, envies de vomir, froid dans les membres, convulsions ; pouls *tchin-sy* (profond, faible) ; douleur au ventre. Si aux symptômes précédents se joignent une lassitude extrême et de la courbature qui force le malade à s'aliter, ajouter *fou-tsee*. Si la diarrhée amène des selles trop fréquentes, avec vomissement des aliments, ajouter « *cha-jin*. » La maladie continuant ses progrès, le visage devient très rouge (il s'agit probablement ici de la cyanose), les quatre membres froids ; chaleur extrême dans la région du cœur, douleur au cou, pouls presque insensible.

« Autre espèce : suppression de sueurs, douleur très vive à l'épigastre, inappétence, vomissements, céphalalgie, douleur aux pieds, oppression, douleur à la poitrine ; pouls *tchin-sy* (profond, faible). »

Et l'auteur ajoute : « Cette maladie est très grave, le malade est quelquefois enlevé le troisième ou quatrième jour. »

Il résulte de la lecture attentive de cet article, que le béribéri y est assez fidèlement dépeint. De plus, si l'aphorisme « *naturam morborum curationes ostendunt* » ne se trouve pas en défaut, la mention seule du médicament *ma-houang*,

faite dans l'article précité, suffirait encore à nous convaincre qu'il s'agit bien là du béribéri. Car le *ma-houang*, bien connu de nos missionnaires, est encore employé en Chine couramment dans la thérapeutique du béribéri, dont il est considéré comme la panacée (D^r Lorion).

Cependant la majorité des auteurs continue à penser que la maladie aurait pris naissance d'abord dans l'Inde, où elle causait de grands ravages. Il est vrai que de Bontius (1642) à Liud (1677), le béribéri n'avait pas encore bien pris corps, et elle n'était pas encore peut-être complètement dégagée de ses connexions avec le scorbut, le rhumatisme surtout (les Barbiers), la myélite et différentes formes de paralysies.

C'était alors la période « *métaphysique* » de la maladie, comme l'appelle le D^r Bénédicto Ottoni.

Mais nous nous voyons obligé de glisser sur un bon nombre de travaux faits depuis Bontius et Tulpius, d'autant plus que John Clarke (1792) « *On the diseases which prevail in long voyages* », et Nicolas Fontana (1781) ne firent guère que reproduire les idées de Bontius et de Tulpius en la matière.

En 1808, le béribéri commence à être mieux connu. Le D^r Rogers, d'Edimbourg, exerçait à Ceylan lorsqu'éclata l'épidémie, plus terrible que celle de 1866, et qui a fait tant de ravages parmi les malheureux Cinghalais. La forme hydropique semble y avoir surtout prédominé, et c'est parce qu'il avait été frappé de la fréquence du symptôme dyspnée, joint à l'anasarque, que Rogers proposa de substituer au mot béribéri l'appellation nouvelle « *hydrops asthmaticus*. »

Cette épidémie de Ceylan marque une nouvelle phase dans l'histoire du béribéri. C'est elle qui a suggéré à Marshall Hall, inspiré d'ailleurs par les travaux de Rogers, l'idée de séparer le béribéri des « Barbiers » (1812), bien que plus tard, Mason Good (1825), dans un livre intitulé « *Study of medicine* », tende à faire de ces deux formes une seule affection.

La même année apparaissait à Madras la monographie importante du Dr Malcolmson « *a practical essay on the history and the treatment of beriberi* », qui concluait aussi à l'identité des barbiers et du béribéri.

Puis vient Biett (1833) qui, dans le « *Dictionnaire de médecine ou répertoire des sciences médicales* », confond avec le béribéri l'épidémie d'acrodynie qui a sévi à Paris pendant les années 1828 et 1829.

En 1835, le Dr Leroy soutient à Montpellier sa thèse inaugurale sur le béribéri, dont il n'avait qu'une notion fort imparfaite.

L'année 1845 voit apparaître Segond qui confond la maladie avec la colique végétale.

En 1847, J. H. Carter publie son « *Marine asthma* ». Collas (1852) observe le béribéri à Pondichéry, et Vinson, la même année, emporte de l'épidémie de la Réunion l'idée que le béribéri est une myélite.

Cependant, l'émancipation des esclaves venait de s'accomplir (1848) et les colonies se trouvèrent dès lors privées de bras. Le gouvernement rendit alors le décret du 25 mars 1852 établissant l'immigration; des milliers d'Indiens, de Cafres et de Chinois, vont être désormais recrutés sur les côtes occidentales du golfe du Bengale, sur la

côte de Malabar, aux Iles Comore, sur la côte occidentale d'Afrique, et en Chine. Ce seront les médecins de marine qui vont être chargés du service médical à bord de ces transports d'immigrants, en même temps qu'ils y exerceront les fonctions de mandataires du gouvernement. C'est alors que cette maladie pourra être observée dans les conditions les plus avantageuses pour son étude, et sur un nombre considérable d'individus entassés dans un espace restreint. Le « *Marine asthma* » de J. H. Carter apparaîtra alors sous un nouveau jour, et le béribéri, à partir de cette année, aura fait plus de progrès qu'il n'en avait réalisé depuis des siècles.

C'est d'abord Mazé (1852), chirurgien major de l'*Eurydice* qui eut à lutter contre une épidémie de béribéri et de scorbut en même temps déclarée à bord de son navire, dans la mer des Indes. Dans sa thèse inaugurale, soutenue à Montpellier, il fait ressortir la prédilection marquée du béribéri pour les contrées maritimes, ainsi que l'immunité relative des femmes et des enfants, reconnue d'ailleurs par tous les observateurs. Son opinion sur la prédilection marquée du béribéri pour le littoral ne doit pas être acceptée d'une façon absolue car on l'a vu à Matto-Grosso, situé environ à 100 lieues du rivage presque à une égale distance du Pacifique et de l'Atlantique. Nous l'avons vu nous-même, dans l'intérieur de la Cochinchine française, dans la province de Mythô notamment, et enfin dans la capitale du Cambodge, à Pnum-Penh, situé sur le bord du Mékong à cent quatre-vingts lieues environ dans l'intérieur des terres. Cependant, il importe de remarquer que c'est surtout sur le littoral qu'il sévit, et dans les Iles, bien que plusieurs épi-

démies se soient déclarées à bord, en pleine mer. Poulo-Condore qui est un véritable petit foyer béribérique en est la preuve la plus convaincante.

En 1860, Oudenhoven écrit sur le béribéri à forme hydropique, ainsi que Hirsh.

La même année Golfier observe quatre cas à bord du « Réaumur », lorsque dans le cours des années 1862 à 1863, trois navires voient le béribéri éclater à leur bord. Ce sont le « Parmentier », ayant pour chirurgien major Gandon-Hullin ; « l'Indien » sur lequel était embarqué Guy, et enfin le « Jacques-Cœur » où se trouvait M. Richaud qui eut 44 de ses passagers atteints.

Ce n'est que deux ans plus tard que le Dr Da Silva Lima aurait observé le premier cas au Brésil ; mais l'observation qu'il rapporte me semble plutôt avoir trait à une forme fruste de l'ataxie locomotrice.

Quoi qu'il en soit, à partir de cette époque, l'attention des Brésiliens fut attirée sur cette maladie, si bien que, faisant un retour vers le passé, on crut voir le béribéri dans certaines épidémies qui avaient sévi à différentes époques dans quelques provinces, et dont la symptomatologie, alors obscure, n'avait pas reçu encore de caractérisation nosologique. C'est ainsi que le Dr Medeiros attribua au béribéri une épidémie qui avait sévi en 1825 dans la Province de Céara.

En 1867, le Dr Julio de Moura observe quelques cas qui lui semblent cependant avoir une analogie parfaite avec le rhumatisme.

En 1866, éclate la fameuse épidémie de Bahia, dont J. Rodrigues de Moura et Da Silva Lima nous ont rapporté l'histoire.

Enfin, d'après le D^r Remedios Monteiro, c'était bien le béribéri, l'épidémie qui sévit en 1870 dans la Province de Sainte-Catherine.

En 1871, le D^r Ribeiro de Almeida dans ses « *Études sur les conditions hygiéniques des navires cuirassés, et les maladies les plus fréquentes à leur bord* » décrit nettement le béribéri, sans toutefois prononcer ce mot, car parlant de la maladie singulière qui fit irruption sur les cuirassés brésiliens, il cite comme symptômes : « la tristesse, « la pâleur, la faiblesse, le peu d'aptitude au travail, des « douleurs violentes dans les membres inférieurs, avec ou « sans paralysie, l'anasarque, la dyspnée, et finalement la « mort qui arrivait par asphyxie ou par compression cérébrale. »

Depuis cette époque, le béribéri a été bien étudié au Brésil, surtout par Da Silva Lima et Pacifico Pereira qui dernièrement envoyait au ministère de la Marine un rapport manuscrit que M. le D^r Hyades, médecin principal de la Marine et secrétaire du Conseil supérieur de santé, a eu la gracieuseté de me communiquer, rapport dans lequel ce savant observateur s'efforce de faire ressortir les conditions étiologiques qui, d'après lui, auraient présidé à l'écllosion de l'épidémie, dans l'escadre d'évolution du Brésil.

En 1875, le D^r Costa Alvarenga, professeur de médecine et de chirurgie de Lisbonne, publie un traité intitulé « *Symptomatologie et pathogénie du béribéri.* »

En 1878, M. le Professeur Laboulbène fait à l'hôpital de la Charité une remarquable clinique à propos d'un cas de béribéri paralytique qui lui venait du Para et qu'il réus-

sit à guérir par l'emploi combiné des toniques, des bains sulfureux, et de l'électricité.

En 1879, paraît le travail de Schutte qui envisage le béribéri comme une forme d'anémie pernicieuse. La même année, M. Brassac, médecin en chef de la Marine, fait une étude sur le béribéri, consignée dans les Archives de médecine navale. Nielly (1881) traite de la maladie dans sa « *Pathologie exotique* ». Enfin, l'année 1882 voit apparaître le travail de M. Férís « *le Bériberi d'après les travaux brésiliens* (Arch. méd. nav. vol. 38, tome II), ainsi que « *le Béribéri ou le kakké du Japon* », par Duame B. Simon, étude que n'a pas tardé à suivre celle du Dr Baeltz « *Kakké du Japon* », qui observait aussi dans le même pays et qui, à la suite de savantes et minutieuses recherches, est arrivé à cette conclusion que le *kakké* est une *névrite périphérique multiple de cause infectieuse, neuritis multiplex endemica*.

L'année précédente, du reste, M. de Lacerda avait attiré l'attention du monde savant sur les résultats de ses recherches pratiquées à Bahia, et desquelles il résulte que le béribéri serait une maladie infectieuse. Il aurait trouvé dans le sang et dans les déjections des malades des bacilles de formes différentes et qu'il serait parvenu à cultiver. Bien plus encore, l'inoculation de ces bacilles aux animaux aurait déterminé leur mort rapide.

Pour nous, il n'est pas douteux que le béribéri ne soit une maladie infectieuse, et si le bacille Lacerda n'est pas le vrai, le jour n'est pas loin où un observateur plus heureux arrivera, en se rendant maître du microbe, à pénétrer le secret de cette maladie bizarre.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Dégager l'élément pathogénique des conditions multiples, au milieu desquelles se déclare le béribéri, n'est pas chose facile, et malgré les soins minutieux que les auteurs ont apportés à cette étude, l'étiologie du béribéri est encore couverte d'obscurité.

Circumfusa. — Certains auteurs, au nombre desquels figurent Aitken et le Dr. Philippe, incriminent le froid humide. C'est à cette cause que ce dernier auteur rapporte l'épidémie qui éclata à Hué en janvier 1883 parmi les Annamites du grand séminaire.

Sodre Pereira et Da Silva Lima incriminent surtout la chaleur et l'humidité ; et Malcolmsom dit que la maladie sévit surtout pendant les six mois les plus chauds dans l'Inde. M. Simmons s'exprime ainsi : « L'influence d'une température atmosphérique élevée est très évidente ; plus grande encore est celle des étés humides et froids, présentant de brusques variations de température. »

A Poulo-Condore, c'est pendant les mois les plus chauds de l'année que le béribéri acquiert le plus de fréquence, en même temps que la maladie revêt une forme plus maligne. On pourra en juger par le tableau suivant qui donne

le nombre des entrées et des décès des différents mois, de mars 1881 à mars 1882.

Avril		Mai		Juin		Juill.		Août		Sept.		Oct.		Nov.		Déc.		Janv.		Févr.		Mars	
Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès	Entr.	Décès
4	1	1	1	0	0	4	2	13	5	14	4	5	6	3	1	4	1	6	1	0	0	0	0

On y voit 54 entrées, bien cependant qu'il n'y eut que 45 malades. Cette contradiction apparente ne doit pas nous étonner, car parmi les 45 malades, il y a eu 8 récidivistes, dont un entr'autres, est entré 3 fois à l'hôpital. Les 45 malades ont donc fourni $45 + 8 + 1 = 54$ entrées.

Or, en examinant ce tableau, nous restons frappé de la multiplicité des entrées et des décès pendant les mois les de juillet, août, septembre, qui sont les mois les plus chauds de l'année, en même temps que la mousson du S. O. qui règne pendant cette période déverse sur l'île une grande quantité d'humidité ; c'est aussi la période des pluies torrentielles et des orages. Nous ne pouvons donc pas révoquer en doute l'influence considérable de la chaleur et de l'humidité sur le développement du b'ribéri, en même temps aussi que celle de « l'état électrique de la vapeur d'eau existant dans l'air atmosphérique » signalée par le Dr Domingos Carlos. Nous serons encore plus pénétré de cette influence, si nous faisons remarquer que c'est surtout à cette époque que se manifestent à Pou'o-Condore les poussées épidémiques qui viennent chaque année faire raffe parmi les prisonniers.

La suppression brusque des fonctions de la peau déterminée par un courant d'air froid sur le corps en sueur,

serait, d'après Leroy de Méricourt, une condition favorable au développement du bérubéri, chez des individus débilités par une alimentation mauvaise et insuffisante, l'impression subite du froid déterminant l'hydropisie par paralysie vasomotrice et l'embarras de la circulation veineuse; c'est ainsi même qu'il explique la prédominance de la forme hydropique observée à bord des navires.

Climats. — En 1864, Van O'verbeck de Meijer, d'accord avec ses collègues de l'armée et de la marine hollandaise, ainsi qu'avec les médecins anglais, écrivait : « *Le terrain propre du Bérubéri est l'hémisphère oriental où il sévit particulièrement sur les populations du littoral et des îles; ses limites sont : Au N., la Chine et le Japon; au S., l'île de la Réunion; à l'Ouest, la mer Rouge; à l'Est, l'île de la Nouvelle Guinée.* »

Mais la fixation de pareilles limites est aujourd'hui trop restreinte, car nous savons depuis que le bérubéri dont l'existence venait à peine d'être reconnue au Brésil, a sévi sur un grand nombre de points de cette partie du continent américain, surtout à Bahia, resté célèbre par son épidémie de 1866, relatée par Da Silva Lima et Pacifico Pereira. Il a été aussi observé à Cayenne et décrit aux Antilles et à la Havane, sous des noms différents. On connaît de plus, les fameuses épidémies qui se sont déclarées en pleine mer, à bord de nos bateaux d'immigration, dont une entr'autres, celle du « *Parmentier* », a éclaté, alors que le navire avait atteint les hautes latitudes de l'hémisphère sud, par le travers du cap de Bonne-Espérance.

A l'encontre des médecins brésiliens et du Dr Christie lui-même, qui fait de l'acclimatement une condition indis-

pensable pour la production du bérubéri : « *That a residence of Several mouths in the districts Wheee it prevail is necessary to its production ; and D^r Rogers dever observe it in amy person who had pad no resided six mouths ou u^r words, in Ceylan.....* » (D^r Christie), nous nous voyons forcé d'admettre, qu'à Poulo-Condore, le bérubéri attaque surtout les nouveaux venus, les recrues de la prison de Saïgon ; et nous devons dire aussi que, contrairement à ce qui a été observé au Brésil, nous n'avons jamais vu la maladie se développer en Cochinchine, chez les Européens, quelle que fût la durée de leur séjour dans le pays.

Localités. — Lindman, Swaring, Daumam, Faria, admettent que l'impaludisme n'est pas étranger au développement du bérubéri. Cependant, si la maladie est observée quelquefois dans les lieux marécageux, et si même parfois, ses allures larvées ne permettent pas souvent de bien le distinguer, au début, de l'intoxication malarienne, il faut cependant reconnaître que le Phau-thoum a sévi souvent dans les lieux exempts de marécage. A l'île de Bauka et à Madras, le sol y est aride, composé de sable rouge, et cependant le bérubéri y a fait des milliers de victimes. Lindman lui-même est obligé de constater le fait.

En outre le D^r Silva Lima remarque qu'à : « *Bahia, le bérubéri a sévi avec la plus grande intensité, au centre de la ville, assez bien garanti des émanations palustres, et épargné les faubourgs où sont endémiques les fièvres intermittentes ; on n'y a pas encore observé un cas de bérubéri. Pendant l'épidémie, comme aujourd'hui, la maladie s'attaque de préférence aux habitants des localités réputées salubres.* »

Ces faits de l'existence du béribéri, dans les contrées réputées salubres, constituent, à mon avis, un argument plus puissant en faveur du non-paludisme du béribéri, que ceux qui ont trait à l'éclosion du béribéri, à bord des navires, en pleine mer, longtemps après le départ du port. Ne voyons-nous pas en effet l'influence du paludisme se manifester, longtemps après que les individus ont quitté le foyer d'infection? Bien plus, on voit des personnes ayant habité longtemps les localités malariées, n'être prises de fièvre intermittente que longtemps après qu'elles ont quitté le foyer méphitique, sous l'influence d'un nouveau climat.

Ainsi donc, la malaria et le béribéri, bien que pouvant exister conjointement, ne sont pas connexes au point que l'une soit la compagne exclusive de l'autre. Au reste, leur symptomatologie, *toujours distincte dans la période d'état*, vient témoigner hautement de leur différence d'origine.

Alimentation. — « Pour produire une maladie aussi
« spéciale, il faut une cause spéciale comme elle, et nous
« sommes disposé, comme le D^r Franquet, à la rechercher
« dans l'alimentation particulière aux Indiens; le riz cuit
« à l'eau forme la base de la nourriture de tous les cas-
« tes » (J. Rochard).

Cette opinion, formulée de cette façon, est trop exclusive, car s'il est une condition peu spéciale aux béribériques, c'est justement cette alimentation orizée qu'ils partagent avec le reste du peuple, dont le « béribéri » ne constitue pas pourtant le caractère « ethnographique ».

M. J. Rochard aurait-il en vue dans sa déclaration une certaine intoxication produite par l'altération de ce céréale, comme M. Lacerda a essayé dernièrement de le prouver?

Et dans ce cas même, n'y aurait-il pas à établir un rapport constant entre l'altération du riz et l'éclosion du béri-béri ? Que si, M. Rochard veut y voir l'influence dépressive exercée à la longue, par l'usage d'un aliment qui, comme le dit Boussingault « *ne contient pas plus d'azote que le foin de nos prairies* », nous lui répondrons, que les Indiens, pas plus que les Annamites, ne sont soumis à une diète végétale ; car, outre les différents condiments qui entrent dans leur alimentation journalière, ils mangent encore du poisson frais ou salé, des porcs et des volailles, qui viennent renforcer, et au delà, l'action nutritive du riz. Et, pourquoi, au Brésil, « les individus les plus atteints sont-ils ceux de la classe élevée, et non ceux de la classe inférieure, qui luttent le plus contre la misère, s'alimentent mal, ou insuffisamment ? (Rapport des méd. brésil.).

Comme on le voit donc, l'alimentation orizée est loin de pouvoir expliquer la pathogénie du béri-béri, pas plus que nous ne pouvons attribuer cette maladie à l'influence débilante, exercée à la longue par cette forme d'alimentation qui, comme nous l'avons dit, n'est jamais exclusive. Tout au plus, admettrons-nous, que cette alimentation, si elle était exclusive, pût par sa monotonie et son insuffisance, exercer le rôle d'adjuvant dans le développement du béri-béri, chez un individu couvant déjà l'infectieux béri-bérique.

Professions. — Cette influence n'a pas été encore bien déterminée. Les travaux manuels pénibles, fatigants, ont été reconnus favorables au développement du béri-béri, aussi bien d'ailleurs, que les professions sédentaires, qui astreignent les individus à un repos longtemps prolongé.

Habitudes. — L'irrégularité de l'existence et les excès

de tous genres ont été reconnus, par la plupart des auteurs, comme prédisposant au béribéri.

Les Chinois attribuent une influence incontestable au coït debout et plusieurs observateurs brésiliens de leur côté, Dr Félicio dos Sanctos, Cypriano de Freitas, et Moretizon, confirment le fait par de nombreuses observations qu'ils ont rapportées à ce sujet. Au reste, depuis bien longtemps déjà, parlant du danger du coït debout, Sanctorius avait dit : « *coitus stando lædit, nam musculos, eorumque exiguas partes transpiratione minuit.* »

Age. — Le béribéri est une maladie de l'adulte. Cependant, Boudin prétend avoir observé à la Réunion, le béribéri chez un enfant de 8 ans ; et Christie a vu à Ceylan la maladie atteindre des personnes avancées en âge. Le Dr Bètholdi de St-Pol déclare lui-même en avoir été atteint à l'âge de 80 ans. Généralement la maladie ne sévit pas chez les personnes âgées de moins de 15 ans (Da Silva Lima).

Sexe. — Au Brésil, les femmes seraient assez fréquemment atteintes, et contracteraient surtout la forme paralytique ; mais de l'avis de la majorité des observateurs, les hommes sont plus aptes à contracter le béribéri que les femmes, et la forme hydropique surtout.

Tempérament. — Le tempérament lymphatique et une faible constitution y prédisposeraient, bien que Vanderkief, Idenburg, Lindman, admettent que la maladie attaque surtout les individus de forte constitution. Nous avons vu si souvent le béribéri faire explosion chez les personnes robustes, que nous sommes habitué à ne pas considérer l'alimentation défectueuse, la misère et l'anémie comme

des causes indispensables. Avant de clore cette partie de notre travail, qui a trait à l'étiologie du béribéri, nous ne voulons pas passer sous silence l'influence considérable exercée par les longues traversées à bord des navires, où d'ailleurs une foule d'autres circonstances, telles que l'encombrement, le méphitisme, l'humidité, la mauvaise alimentation et des ennuis de toutes sortes, se joignirent pour déterminer les épidémies, restées célèbres, du *Parmentier*, de l'*Indien* et du *Jacques-Cœur*.

Le *Parmentier* quitte la Martinique ayant à son bord un convoi d'émigrants rapatriables, composé de 401 Indiens. Parti de cette île le 10 octobre 1861, le *Parmentier* n'arriva à Pondichéry que sept mois après, — le 10 mai 1862, — après mille vicissitudes. Et d'abord c'est le béribéri qui fait explosion, trois mois après le départ de la Martinique, alors que le bateau avait atteint les froides latitudes de l'hémisphère sud, et par le travers du cap de Bonne-Espérance. La maladie donne dru jusqu'à l'arrivée à Maurice, où le bateau relâche aussitôt. Là, il renouvelle son eau et ses vivres, sans établir de communication avec la terre. On avait assigné au *Parmentier* un poste de mouillage, à peu de distance et sous le vent d'un lazaret renfermant des cholériques.

Le béribéri avait cessé depuis quelques jours; mais le navire avait à peine repris le large que des cas de choléra se manifestent à bord. Ce nouveau fléau gagne en intensité, et cette fois les Européens ne sont pas épargnés. Au bout de quelque temps le choléra cesse, mais le béribéri reprend de nouveau et accompagne le navire jusqu'à destination, sévissant exclusivement chez les Indiens. Le 10 mai, jour de

l'arrivée à Pondichéry, deux décès ont encore lieu sur rade. Le *Parmentier* avait déjà jeté à la mer 206 coolies. Les passagers sont immédiatement débarqués et évacués sur un lazaret situé hors de la ville. Sur 193 hommes qui composent encore le convoi, 40 sont atteints du bérubéri à des degrés divers ; 5 succombent le lendemain, et 18 autres meurent encore du 10 au 18 mai, époque à laquelle les autres passagers sont assez bien portants pour rentrer dans leur famille.

Le navire l' « *Indien* » part de Karikāl le 6 décembre 1862 avec un convoi de 557 coolies pour la Guadeloupe. Il reçoit un cyclone qui le désempare avant d'arriver à Maurice. Pendant qu'il se répare, un second cyclone le force à appareiller, mais ce second cyclone l'avait tellement fatigué qu'il lui est impossible de continuer la traversée. On relâche donc à la Réunion où on procède aux réparations jugées nécessaires. L' « *Indien* » reprend la mer, lorsqu'arrivé à la hauteur de Sainte-Hélène, le bérubéri éclate à bord. Le 1^{er} juin, jour de l'arrivée à la Basse-Terre, 19 hommes avaient succombé déjà à la maladie. Du 1^{er} juin au 5 juillet, 22 moururent encore à l'hôpital, et 38 guérèrent.

L' « *Indien* » eut donc pendant cette écœurante traversée 12,7 pour 100 de ses passagers atteints, et 7,4 pour 100 de décès. La mortalité des bérubériques a été de près de moitié, 51,9 pour 100.

Le « *Jacques-Cœur* » appareille de Fort-de-France (Martinique) le 9 août 1863 pour se rendre à Pondichéry, ayant à son bord 411 Indiens rapatriables. Le premier cas de bérubéri se montre le 29 novembre, 110 jours après le

départ, par 91° longitude Est et 14° latitude Sud. Le 14 décembre, jour de l'arrivée à Pondichéry, 44 émigrants avaient été atteints, 14 avaient succombé, 14 étaient encore plus ou moins malades.

Le « *Jacques-Cœur* » eut donc 11 pour 100 de ses passagers atteints ; la mortalité générale fut de 3,4 pour 100, et la mortalité des béribériques de 32 pour 100, chiffre encore inférieur à celui qui représente la mortalité de nos béribériques à Poulo-Condore qui est de 50 pour 100 béribériques.

NATURE ET PATHOGÉNIE

Les théories les plus diverses ont été établies à propos de la nature du béribéri, et suivant les principes qui ont servi de base aux diverses doctrines, on peut ranger toutes les opinions émises jusqu'à ce jour en deux catégories :

1. Ce n'est pas une entité morbide.
2. C'en est une, mais est-ce : Altération du sang ? Maladie du système nerveux ?

I. Les premiers contestent l'existence propre du béribéri.

Ainsi, pour Hope et Friedel, ce ne serait que le rhumatisme, tandis que Van der Kieft, Pompe Van Mandervoort, Dammam croient que le béribéri est un mélange de rhumatisme et d'intoxication paludéenne. Præjer, lui, en fait une maladie d'alimentation, une espèce de scorbut causé par l'absence totale ou partielle de certains éléments

de nutrition dans le régime quotidien, et par la monotonie de la ration alimentaire. Pour Van-Leent, le béribéri proviendrait de la pauvreté du régime en albuminate et en graisse, et le scorbut, de la privation de végétaux frais.

Schutte, dans un récent travail « *le Béribéri considéré comme anémie pernicieuse* », regarde ces deux affections, sinon comme identiques, du moins comme analogues, et elles seraient toutes deux le résultat terminal d'affections débilitantes ou de troubles graves de la nutrition.

Cette idée lui aurait été suggérée par le traité du Dr Wernich, qui observait à Java et dans les Indes anglaises, et où il est dit que : « *l'affection nommée anémie pernicieuse, forme avec l'hydropisie cachectique simple et la maladie dite béribéri, ainsi qu'avec le scorbut et la chlorose, une même famille de troubles constitutionnels de la nutrition qui, latents pendant des années, conduisent à une cachexie manifeste et souvent à la mort, aussitôt que l'organisation menacée doit fournir un surcroît de travail.* »

Sans doute, la forme hydropique aigüe, et surtout le *béribéri facial* aigu, présentent certaines analogies avec l'anémie pernicieuse, mais elle en diffère en bien d'autres points, comme nous avons eu l'occasion de le remarquer maintes fois. En voici un exemple typique observé à l'hôpital de Saïgon. Il a trait à un soldat qui depuis deux mois, était en traitement pour anémie. Cet homme ne présentait pas le moindre amaigrissement, mais il était plongé dans une tristesse profonde et une apathie intellectuelle qui témoignait d'une certaine lenteur pathognomonique de la pensée. Lorsqu'on interrogeait cet homme, ses réponses

étaient tardives, et le réflexe de la perception était lent à se manifester ; apyrexie, inappétence et constipation, tels étaient les seuls symptômes présentés par le malade, joints toutefois au sentiment constant d'une faiblesse très grande ; les chairs étaient flasques, décolorées, et les téguments de la face avaient une teinte cireuse. La langue, bonne, ne témoignait d'aucun état gastrique ; aucune douleur dans les jointures ou par ailleurs.

Le seul symptôme sur lequel le malade insistait était le sentiment d'une faiblesse profonde.

Les choses allèrent toujours ainsi, lorsque le malade fut pris subitement d'un sentiment de défaillance plus accentuée encore que les jours précédents, joint à une sensation de constriction à la région précordiale, accompagnée de phénomènes bulbaires et asphyxiques. Mais ici, la température profonde avait subitement augmenté et il y avait fièvre coïncidant avec un pouls irrégulier, petit et fréquent.

Voilà, si je ne me trompe, un tableau fidèle de l'anémie pernicieuse. Avant d'être enlevé par les phénomènes pernicieux, le malade présentait les signes d'une anémie prononcée.

Si l'on avait examiné son sang au microscope, bien longtemps avant le terme fatal, on aurait constaté à coup sûr une hypoglobulie accentuée, et on aurait pu ainsi sinon prévenir, du moins prévoir l'invasion des symptômes terminaux.

Dans le béribéri, les choses ne se passent pas ainsi ; un individu *robuste* est pris subitement sans malaise antérieur, d'une faiblesse très grande, d'œdème névro-paralytique et

d'accidents asphyxiques, joints à des troubles sensitivo-moteurs ; ces symptômes, évoluant avec la même fougue que celle qui a présidé à leur invasion, emportent le malade en quelques heures. Ici il n'y a pas d'anémie préparatoire, pas d'hypoglobulie ; rien qui puisse faire prévoir l'invasion de ces symptômes. Cette hypoglobulie en effet, qui est constante dans l'anémie pernicieuse, n'existe pas ici ; et dernièrement, Pedro de Megalhaës, voulant déterminer le rôle de l'aglobulie dans la pathogénie du béribéri, constata que l'aglobulie qu'il recherchait n'existait pas même chez des individus depuis longtemps béribériques.

Voici le résultat de ses recherches :

Hommes sains . 2,400,000 à 2,800,000 globules rouges.

Beribériques : 2,390,800 à 2,782,000 globules rouges.

Au reste l'anémie pernicieuse diffère encore du béribéri en ce qu'on n'y voit pas « *les épanchements des cavités séreuses et surtout les épanchements médullaires, les troubles sensitivo-moteurs, tandis qu'on y voit les hémorrhagies de la rétine que Quincke qualifie de pathognomoniques, et qui sont la caractéristique de l'anémie pernicieuse.* » (Van-Leent).

Comme on le voit donc, les différences tranchées qui séparent l'anémie pernicieuse du béribéri, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue symptomatique ne nous permettent pas de penser comme Wernich et de considérer ces deux maladies ainsi que l'hydropisie cachectique et le scorbut comme « *des rejetons d'un même arbre chétif poussant dans un terrain aride et privé des*

principaux éléments propres à entretenir la vie. » (Wernich).

En revanche, bien que nous ne soyons pas encore en possession du bacille béribérique, le mode d'invasion de cette maladie, ses allures spéciales nous engagent à demander à l'infectieux le secret du phou-thoum.

II. C'est à cette opinion que se rangent la majorité des auteurs qui ont eu l'occasion d'examiner cette maladie dans les lieux où elle sévit. Seulement les uns ont surtout en vue l'altération du sang (Da Silva Lima), dont les qualités nutritives auraient été modifiées au point de troubler la vitalité normale du système nerveux, tandis que d'autres prétendent avec Cosme de Sa Pereira, qu'une fois que le principe délétère a pénétré dans l'économie, il porte d'emblée son action sur le système sympathique dont il produirait la paralysie.

Pour Ribeiro de Cunha, c'est sur la moelle que l'agent spécifique porterait son action ; mais alors, comment expliquer les troubles vaso-moteurs sympathiques ?

Voici comment s'exprime Da Silva Lima qui fait entrer le béribéri dans le cadre des paralysies dyscrasiques de Jaccoud :

*« Je le considère comme une paralysie hématoxique ou
« par empoisonnement du sang, se manifestant tantôt sur
« les nerfs de la vie animale, tantôt sur ceux de la vie
« organique, ou bien sur les deux espèces de nerfs en même
« temps, donnant lieu à des troubles de motilité, de sen-
« sibilité et qui constitue la forme que j'appelle paraly-
« tique ; dans le second cas, on voit survenir la stase san-
« guine dans le système capillaire, l'anasarque, des dé-*

« sordres de la circulation générale ou viscérale, le trouble
« des fonctions sécrétoires, etc. En un mot, la forme œdè-
« mateuse ; et dans le troisième cas, se montrent simulta-
« nément les uns et les autres de ces phénomènes morbides,
« constituant la forme à laquelle j'ai donné le nom de
« mixte. »

C'est la théorie à laquelle nous donnons la préférence, car elle seule est capable de nous donner la clef de la symptomatologie du bérubéri. En admettant la pénétration dans le sang d'un miasme inconnu, et la modification du système nerveux par le sang plus ou moins rapidement altéré, nous pouvons nous expliquer selon le degré d'impressionnabilité idiopathique des divers départements de l'arbre nerveux, les différentes formes du bérubéri.

Si c'est l'axe cérébro-spinal qui est surtout impressionné, on aura des troubles de la motilité et de la sensibilité.

A l'arbre pneumo-gastro-sympathique se rattacheront les troubles vaso-moteurs, la dyspnée et les désordres cardiaques.

Au reste l'infectieux bérubérique ne restreint pas seulement son action aux troubles fonctionnels, et suivant la dose d'infectieux, et surtout la persistance de son action, le processus pathologique aboutit à de véritables lésions permanentes, comme est venu dernièrement le démontrer au Congrès d'Amsterdam, M. Scheube, professeur à Leïpsick, ancien professeur au Japon, qui a défini ainsi le bérubéri : « Une inflammation miasmatique, infectieuse,
« une inflammation dégénérative des nerfs périphériques
« et des muscles. »

Baëltz, dans un récent travail sur le *kakké* (bériberi) du Japon, dit que le siège principal des lésions dans le *kakké* se trouve dans les nerfs périphériques. Ils auraient subi une tuméfaction inflammatoire et il y aurait eu de petites hémorrhagies à la section des nerfs crural et péronier. Dans le *kakké* aigu, on aurait trouvé dans ces nerfs une dégénérescence analogue à celle qu'entraînerait leur section, c'est-à-dire qu'on aurait vu la désagrégation de la pulpe nerveuse et une prolifération nucléaire de la gaine de Schwann, des amas de noyaux entre les fibres nerveuses de la névroglie ainsi que de nombreux noyaux dans les parois des capillaires des nerfs. La myéline, au niveau des étranglements, aurait subi une désagrégation manifeste (car l'acide osmique ne la colore pas). Chez un jeune homme mort en quatorze jours, on avait trouvé les nerfs vagues dégénérés : ses fibres présentaient des gouttelettes brillantes, ne noircissant pas par l'acide osmique et ne s'éclaircissant pas par l'acide acétique ; les couleurs d'aniline (brun de Bismarck et violet méthylique), ainsi que le picro-carmin, font voir le cylindre-axe quelquefois légèrement ondulé, tandis que la masse dégénérée du nerf est à peine colorée ; et enfin, à une période plus avancée, dans certains endroits, le cylindre-axe était complètement détruit lui-même.

Les fibres sympathiques (sans moelle), si nombreuses dans le nerf vague, étaient granuleuses et présentaient çà et là des points de multiplication nucléaire. Dans les cas chroniques, on s'est trouvé en présence d'une hyperplasie, d'apparence gélatineuse, de la névroglie traversant les troncs nerveux sous forme de tractus épais qui, en quel-

ques points, entourait comme d'un anneau les quelques tubes nerveux non entièrement dégénérés. Cette névroglie hyperplasique hyaline se laissant colorer, était remarquable surtout autour des vaisseaux du nerf. Quelques fibres nerveuses étaient détruites par atrophie. Ces lésions s'observent exclusivement dans le système nerveux périphérique et le sympathique, dit Baëltz. Elles sont fréquentes dans les nerfs tibial, péronier, brachial, phrénique, vague. Des lésions existaient aussi dans le petit splanchnique; ses fibres à moelle étaient dégénérées et ses fibres sans moelle troubles seulement; ces dernières lésions existaient dans un cas d'anurie complète.

Après avoir passé en revue toutes ces lésions, Baëltz arrive à conclure que le béribéri est : « *Une névrite périphérique multiple, de cause infectieuse, neuritis multiplex endemica, ou polyneuritis endemica.* » Nous ne pouvons pas être aussi exclusif que cet auteur, qui ne voit dans le béribéri qu'une névrite périphérique, d'autant plus que nos autopsies nous ont fait voir constamment l'œdème sous-arachnoidien et un hydrorachis accentué; et nous avons constaté ces lésions même chez ceux qui avaient été atteints de la forme paralytique. Nous avons vu d'ailleurs que c'est par l'hydrorachis que Gébel expliquait les modifications subites apportées à l'intensité des troubles sensitivo-moteurs, sous l'influence des modifications parallèles du décubitus. Il est même probable que l'hydrorachis, dans l'ordre chronologique des lésions, est le premier en date, car l'augmentation subite du liquide arachnoïdien suffirait encore à expliquer, dans le béribéri aigu, outre les troubles sensitivo-moteurs, mais même les accidents dys-

pnéiques et asphyxiques survenant sous l'influence de la compression exercée sur le plancher du quatrième ventricule, à la naissance du nerf vague. Aussi sommes-nous plutôt porté à voir dans les lésions du *polyneuritis endemica*, l'aboutissant du processus béribérique.

Nous croyons donc que le béribéri est une maladie infectieuse déterminant l'hydrorachis, se manifestant par des troubles sensitivo-moteurs, et des modifications fonctionnelles du système nerveux ganglionnaire pouvant aboutir à des lésions permanentes des fibres nerveuses.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Qu'est-ce donc que le béribéri ?

Littre et Robin le définissent : « *une affection hydropique de forme aiguë, accompagnée de faiblesse musculaire et de spasmes* », et Da Silva Lima : *le béribéri est une maladie constitutionnelle régnant sous forme endémique ou épidémique, caractérisée par de l'engourdissement aux extrémités, de la torpeur de la sensibilité cutanée, de la faiblesse générale, mais surtout musculaire, avec douleur, à la pression sur les muscles, accompagnée souvent d'œdème dur, d'anasarque, de gonflement de la face, d'anémie, d'oppression épigastrique, de dyspnée, de paralysie ordinairement graduelle, incomplète, de caractère ascendant; parfois la maladie s'accompagne de constriction en ceinture, de faiblesse et d'enrouement de la voix, de mouvements choréiques des membres et se termine, dans les cas à issue funeste, par suffocation, asphyxie ou épuisement des forces, et dans les cas heureux, par une diurèse très-abondante, et par une restauration lente et graduelle des forces nerveuses, de la circulation des liquides et par le rétablissement des sécrétions.* »

Cette définition qui n'est en somme que l'exposé symptomatologique du béribéri, dont elle embrasse toutes les formes, nous donne une idée plus nette de la maladie que la

première ; cependant elle a le défaut d'être longue et l'on pourrait en bien moins de mots nous faire connaître les caractères principaux de la maladie. Pour le moment, en effet, il suffit de prendre le cliché typique du béribéri à la période d'état, la description de la maladie devant plus tard nous renseigner sur les différentes phases par lesquelles elle passe en s'acheminant, soit vers la guérison, soit vers la mort.

Les définitions suivantes remplissent mieux l'indication actuelle ; ainsi Miranda de Azevedo définit le béribéri : « *une dystrophie constitutionnelle, de nature infectieuse et inconnue, affectant les formes paralytique, œdémateuse, et mixte, caractérisée par des perturbations dans les appareils gastro-intestinal, respiratoire, circulatoire et principalement dans le système nerveux.* »

Et le Dr Peganha Silva : « *une maladie infectieuse, propre aux zones tropicales, apyrétique, caractérisée essentiellement soit par des paralysies graduelles et ascendantes, soit par des hydropisies plus ou moins étendues, soit enfin par ces deux genres de symptômes, dépendant d'une perturbation fonctionnelle de l'innervation spinale ou vasomotrice.* »

Ces derniers auteurs qui ont observé le béribéri sur les lieux mêmes, ont été, à mon avis, assez heureux dans leur définition de la maladie ; car il ne semble pas en effet accessoire de faire entrer le mot infectieux dans les définitions du béribéri. La localisation exclusive de cette maladie à certaines régions où elle sévit sous forme endémique, la soudaineté de son apparition, chez des individus qu'il surprend dans un état de santé florissant, la rapidité de

sa marche, tout en elle revêt la physionomie des maladies infectieuses.

« La preuve, dit de Meyer, que les individus atteints
« les premiers ne sont pas toujours les plus faibles, c'est
« que dans la nouvelle prison d'Etat de Batavia, au dé-
« but de l'épidémie, tous ceux qui étaient de constitution
« robuste tombèrent malades et moururent. Lindeman rap-
« porte qu'à Batavia, ce furent surtout les gens bien
« musclés et d'une forte constitution qui furent frappés.
« Van der kieft), Idenburg, Reiche notent chez eux cette
« prédilection du bérubéri pour les hommes forts, à bord
« de leurs navires respectifs, le « Célèbse), » le « Hoaï, »
« et le « Lancier. » Les prisonniers alors que Monhni-
« cke traita à Amboine étaient tous des hommes solides,
« jeunes, et offrant de l'embonpoint. »

Aussi, nous sommes tellement pénétré de la nature infectieuse du bérubéri, qu'à ceux qui voudraient nous opposer les faits d'éclosion de la maladie, en pleine mer, à bord des navires qui avaient quitté depuis longtemps les foyers d'infection, nous leur demanderons plutôt de nous expliquer la longueur de l'incubation. Ce n'est pas d'ailleurs ici le lieu de discuter la nature de la maladie, bornons-nous, pour le moment, à aborder la symptomatologie de cette affection bizarre.

Après une période prodromique plus ou moins longue, caractérisée, disent certains auteurs, par de la tristesse, de l'inaptitude au mouvement, de la pâleur, etc... ; mais qui pour nous, n'est caractérisée par aucun de ces phénomènes, car, comme dit Præjer : « L'économie est déjà atteinte
« avant que le malade ne s'en aperçoive, et surtout que le

« *médecin intervienne*, » après cette période *larvée* dans toute la force du terme l'invasion de la maladie a lieu, et cela, d'une façon plus ou moins bruyante, suivant le type aigu ou chronique, que devra affecter le Phou-thoum.

Les trois symptômes qui signalent cette invasion, et que nous appellerons *la triade béribérique*, sont : « une grande faiblesse, des fourmillements dans les jambes, et de l'inappétence. »

Nous étions, en effet, frappé du méthodisme spontané avec lequel les Annamites exprimaient leur sensation la première fois qu'ils venaient nous demander nos soins :

« *mỏi mết, nưt cái chơn, ăn Không có du'oc.* »

« fatigue, douleur dans les jambes, perte d'appétit. »

Ce dernier mot était cependant remplacé quelquefois par celui de « *su'ng cái chơn* » qui veut dire « pieds enflés », dans les cas où l'œdème avait déjà fait son apparition. Quoi qu'il en soit, nous devons dire d'ores et déjà, que la boulimie, signalée par Gébel seul, dans des cas isolés, du reste, n'a jamais été observée par nous.

La langue reste bonne ; l'inappétence du début est idiopathique dans la plupart des cas et ne se rattache à aucun état gastrique ; je dis dans la majorité des cas, car il résulte de nos observations à Poulo-Condore, que le béribéri commençait quelquefois par un embarras gastrique accompagné de fièvre, affectant la forme rémittente ou intermittente même. Ce sont des observations de ce genre qui ont amené plusieurs auteurs à penser que la malaria ne devait pas être étrangère au béribéri (Lindman, Swaving, Dammam et J. Faria.

Peu après les fourmillements ou en même temps qu'eux le malade éprouve de la parésie dans les membres inférieurs, qui va graduellement croissant ; l'œdème est nul ou insignifiant et reste tel pendant toute l'évolution du mal. Dans ce cas, le béribéri est dit paralytique ou atrophique.

D'autres fois, l'œdème a la priorité, non-seulement au point de vue de l'époque de son invasion, mais aussi de son importance, qu'elle conserve dans toute la durée de la maladie ; les troubles de la sensibilité et de la motilité, bien qu'existant, sont relégués au deuxième plan. On a alors le béribéri œdémateux.

Enfin, le plus souvent, les troubles sensitivo-moteurs et l'œdème sont associés dans une égale mesure ; on a alors la forme mixte.

C'est Da Silva Lima qui est l'auteur de cette classification, qui est suivie par le plus grand nombre des auteurs.

Mais ces types ne sont jamais nettement tranchés, et même dans les cas qui paraissent tels de prime-abord, on retrouve toujours des traces d'œdème aux malléoles, qui est le lieu où l'infiltration débute habituellement.

Aussi le Dr Costa Alvarenga ne reconnaissant pas, au début, l'existence isolée de ces formes ; et admettant que la maladie, dans sa forme initiale est toujours mixte, établit trois périodes : 1° la période d'invasion ou augment ; 2° la période d'état ou apogée (béribéri confirmé) ; et 3° celle de terminaison.

Nous ne ferons que mentionner les autres divisions établies par les auteurs.

Ainsi Wight décrit le béribéri inflammatoire, et le béribéri asthénique.

Van O'Verbeck de Meijer établit les types : *suraiguë*, *aiguë*, *subaiguë*, *chronique*, avec les formes : *simple*, *cachectique* ou *atrophique*, *graisseuse*, *nerveuse*, *convulsive*.

Bauër reconnaît les divisions : hydrophique aiguë, hydrophique chronique.

Oudenhoven les formes : cachectique, hydrophique, grasseuse.

Nous rejetons la classification de Da Silva Lima, pour des motifs que nous apprécierons plus loin, et nous adopterons la division de de Bauër à laquelle nous ajouterons cependant la forme paralytique qui vient la compléter.

Nous décrirons donc le bérubéri : hydrophique aigu, hydrophique chronique, paralytique.

A l'exemple du Dr Costa Alvarenga, nous insisterons sur les phases les plus accentuées de la maladie ; mais outre ses périodes d'invasion, d'état, de terminaison, nos observations nous ont conduit, sinon à décrire, du moins à signaler une nouvelle période, celle d'incubation, qui, pour être insidieuse, n'en est pas moins fort importante et dont la notion exacte pourra seule nous éviter les mécomptes de l'avenir. Il s'agit ici d'une période larvée dans toute la force du terme, et qui nous nargue en quelque sorte par son hypocrisie séméiotique.

Cette période n'est caractérisée, en effet, par aucun phénomène apparent qui ressemble de près ou de loin à un quelconque des symptômes qui devront plus tard accabler notre futur bérubérique. Celui-ci, au moment actuel où nous le considérons, nous apparaît avec tous les emblèmes de la santé, et lui-même a conscience de sa vigueur. Toutes les fonctions s'exécutent avec une régularité parfaite ;

l'appétit est bon, même excellent, et notre sujet, robuste, se livre avec ardeur aux travaux journaliers de sa profession. Cependant cet homme, aux statures athlétiques, aux allures gaies et alertes, couve déjà la maladie dont l'éclosion va avoir lieu à une époque souvent fort éloignée du moment où nous le considérons.

A quel signe reconnaîtra-t-on donc qu'un sujet est en puissance de béribéri ? Comme nous l'avons dit, ce n'est pas la constatation d'un quelconque d'entre les symptômes à venir, même très atténués, qui va nous guider en la circonstance. C'est par un signe banal et qui semble n'avoir avec phou-thoum aucune connexion, que nous arriverons à pressentir l'éclosion du mal.

Ici deux cas se présentent, et nous ne pouvons guère nous tromper, car l'un est en quelque sorte la contre-épreuve de l'autre ; mais malheureusement dans le second cas, c'est le signe qui devait nous faire prévoir le béribéri qui l'engendre. Il constitue véritablement « le réactif du béribéri. »

Premier cas. — Un homme est porteur d'une plaie, phagédénique même au début ; mais cette plaie, sous l'influence des topiques appropriés, revêt depuis longtemps un bon aspect. Le vide déterminé par la destruction moléculaire des tissus est largement comblé ; les bourgeons charnus d'un bon aspect proéminent, même légèrement ; la plaie, en d'autres termes, est en voie de réparation ; mais, depuis deux mois, quatre mois, six mois, des années même ! cette plaie est restée figée dans cette phase évolutive, se montrant ainsi réfractaire à tout l'arsenal des topiques. Hé bien ! lorsque nous voyions semblable plaie

« immuable dans l'espace et le temps », nous savions à quoi nous en tenir sur le sort du malade. Il était classé dans la catégorie des béribériques de l'avenir.

Je ne puis m'empêcher d'intercaler ici deux observations typiques entre toutes, et qui viennent témoigner du rapport intime de ces sortes de plaies avec le béribéri hydro-pique aigu. Il s'agit de deux jeunes Annamites, robustes et trapus, qui pendant le cours d'un long traitement pour de petites plaies, rebelles à la cicatrisation, ont été pris subitement du béribéri foudroyant.

Le premier, le n° 2362, se présentait depuis un mois à la visite pour de petites plaies à la jambe et sur lesquelles le traitement n'avait exercé aucune influence modificatrice, lorsque, dans la nuit du 29 au 30 juin 1882, cet homme est pris du béribéri facial aigu et meurt subitement. Or, le matin du jour qui devait être son dernier, cet homme n'avait accusé aucun symptôme particulier, il n'avait pas éprouvé le moindre malaise.

A l'autopsie qui fut faite neuf heures après, on ne constata pas la moindre infiltration des membres inférieurs ; en revanche, l'œdème facial, reconnaissable à la bouffissure du visage, était très accentué.

A la section du cuir chevelu et des parties molles de la tête s'écoule une quantité assez considérable de sang noirâtre, augmentée encore, au moment où l'on fait sauter la calotte osseuse, par le sang veineux des tissus. Les vaisseaux qui rampent à la surface des méninges sont aussi le siège d'une forte congestion. Œdème sous-arachnoïdien très marqué ; proportion considérable de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde et sous les différents ponts que forme cette membrane avec la substance cérébrale. Les deux ventricules latéraux renferment chacun environ 6 à 7 grammes de liquide séro-sanguinolent. Consistance du cerveau, ferme. Les autres cavités n'ont pas été examinées.

Voici la seconde observation ; je la reproduis textuellement :

N° 2703. — Annamite, âgé de 26 ans ; constitution assez robuste ; tempérament lymphatique. En traitement à l'ambulance du bague depuis son arrivée au Pénitencier (10 mois), pour bubons suppurés.

Les lèvres des plaies sont affrontées, mais on voit, aux deux aines, depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à l'angle interne du triangle de Scarpa, une longue trainée de bourgeons charnus proéminents et blafards.

Il y a huit jours, a vu survenir de l'œdème aux membres inférieurs, appréciable surtout aux pieds, qui sont le siège d'un gonflement assez notable.

Le malade n'accusait alors aucun autre symptôme, lorsque, tout à coup, il y a trois jours, la face s'est œdématiée. Il fut pris en même temps d'une faiblesse générale très grande, qui parut l'inquiéter vivement, et dont il se plaignait constamment.

Joint à cet état subit, le malade accusait de plus, des douleurs lancinantes dans les jambes, une anorexie complète, des douleurs en ceinture à la base de la poitrine et à maximum d'intensité à la région épigastrique ; météorisme abdominal léger. A déclaré avoir, depuis trois jours, des selles assez fréquentes (3 à 4 par jour), peu abondantes, constituées uniquement par du mucus, sans trace de sang ; pas d'épreintes, ni de cuisson à l'anus pendant la défécation.

Hier soir, à 5 heures, le malade est plongé dans une anxiété très grande. La suffocation est imminente ; dyspnée très intense, avec exacerbation des symptômes précités. Les mouvements de la poitrine sont accélérés. La tête est projetée en arrière, et l'on voit saillir sous la peau les inspireurs auxiliaires, et notamment les scalènes. La face est un peu cyanosée ; les lèvres ont une forte teinte violacée. La faiblesse est telle, que le malade, sentant sa fin approcher, n'attend pas la fin de l'examen, et réclame de notre part, une intervention rapide, une médication immédiate. Céphalalgie persistante ; pas de fièvre.

A la percussïon : on constate à droite de la matité, à la base de la poitrine ; à l'auscultation : rudesse respiratoire avec quelques râles muqueux à la base.

La matité du foie semble commencer un peu plus bas, et celle de la rate, plus étendue qu'à l'état normal. On entendait au cœur, un bruit de souffle à la base et au premier temps ; la matité précordiale semble être accrue.

Prescription. — « Eau-de-vie allemande, 30 grammes. Ventouses sèches à la base de la poitrine, en avant.

« Pas d'amendement dans les symptômes ; la dyspnée augmente, et à cinq heures du soir le malade succombe. »

A l'autopsie, faite le lendemain matin, on constate une légère congestion des méninges, de l'œdème, sous-arachnoïdien accentué, et une notable proportion de sérosité dans les ventricules.

A l'ouverture du thorax, on trouve le péricarde considérablement distendu et rempli de sérosité citrine ; hypertrophie du cœur qui contient des caillots noirâtres ; pas de lésions valvulaires. Les plèvres contiennent environ un litre de sérosité jaunâtre, limpide, et sans flocons albumineux ; les poumons, de couleur normale, quoiqu'un peu infiltrés, crépitent cependant sous les doigts. Foie de volume normal, couleur lie de vin, et à aspect extérieur marbré ; induration manifeste de son parenchyme. Rien de spécial pour la rate. Les reins, de grosseur naturelle, sont un peu congestionnés et présentent de la résistance au scalpel.

Voilà donc deux jeunes Annamites dont la santé générale ne laisse rien à désirer ; mais tous deux sont porteurs de plaies peu importantes, qu'aucun topique n'avait pu modifier, leurs plaies semblaient vouées à une immobilité désespérante, lorsque tous deux sont pris de symptômes du bérubéri, qui les enlèvent avec une effroyable rapidité.

Arrivons maintenant au deuxième cas qui ne mérite pas moins d'attirer l'attention, justifiant d'ailleurs l'aphorisme de

Verneuil : « *le traumatisme bat le rappel des diathèses* ». Il n'est pas moins curieux que le premier. Il a trait à l'éclosion du béribéri, chez des individus bien portants, à la suite d'opérations chirurgicales entraînant des traumatismes souvent insignifiants.

Nous avons été témoin de plusieurs faits de ce genre, et nous avons encore à la mémoire le souvenir de ce Cambodgien qui se présentait à la visite du matin pour se faire extraire une dent dont il souffrait déjà depuis la veille ; c'était une des premières molaires qui ne présentait qu'un léger point de carie. Ce jeune homme était robuste, et sa santé générale excellente. Nous procédâmes donc à l'avulsion de cette dent qui s'enleva très facilement. Cependant notre Cambodgien fut pris le soir même de symptômes du béribéri aigu dont il mourut dans la nuit même.

Un autre prisonnier Annamite, le n° 2874, entre à l'ambulance le 10 mai 1881, pour phimosis, se plaignant de ne pas pouvoir uriner. La palpation dénote la présence, dans le tissu préputial, d'une tumeur de la grosseur d'une petite noisette, et dont la compression sur le canal gênait la miction. L'opération fut différée jusqu'en juillet, époque à laquelle on procéda à l'ablation de la tumeur ; or, le soir même notre opéré fut pris des symptômes du béribéri hydropique aigu, dont il mourut le lendemain.

Voilà les résultats nécropsiques :

Habitude antérieure. — Cyanose ; œdème généralisé, appréciable surtout à la face, et aux extrémités inférieures ; rigidité cadavérique. A la partie inférieure du gland, vaste plaie consécutive à l'ablation d'une tumeur sise sous la muqueuse préputiale.

Cavité encéphalique. — Les sinus sont gorgés de sang noir ; les méninges sont fortement congestionnées ; œdème sous-arachnoïdien considérable. Consistance du cerveau, ferme.

Cavité thoracique. — Le poumon droit présente quelques adhérences en avant et sur le côté avec la plèvre pariétale. La cavité pleurale contient environ deux litres de sérosité citrine, sans flocons albumineux. Le parenchyme pulmonaire présente une teinte pâle en avant, et rougeâtre en arrière où il est le siège d'une forte congestion. Le doigt y laisse son empreinte, mais la pression y détermine partout de la crépitation. Des morceaux de poumon extraits des différents points, aussi bien en avant qu'en arrière, plongés dans l'eau, regagnent la surface et surnagent; consistance homogène. La section du tissu laisse voir les vésicules gorgées d'un liquide grisâtre, spumeux, aéré.

Pas de sérosité notable dans le péricarde. Le cœur est pâle, hypertrophié, mais sans augmentation d'épaisseur de ses parois; pas de lésions valvulaires, caillots noirâtres aux orifices aortiques et pulmonaires.

Cavité abdominale. — Léger ascite; le foie est hypertrophié; il a perdu sa consistance et est complètement grasseux. Les surfaces de section sont parsemées de granulations grasseuses, grisâtres, dont les plus petites égalent au moins la tête d'une grosse épingle. Vésicule biliaire distendue par une grande quantité de bile. — La rate, devenue énorme, mesure 18 centimètres de long sur 8 de large. Pas d'altération de structure. La capsule est gris-verdâtre, et le parenchyme, couleur de lie de vin, a sa consistance habituelle. — Les reins sont le siège d'une forte congestion. La muqueuse stomacale est saine.

Voilà donc deux hommes, jouissant d'une bonne santé, et se présentant à l'effet de subir une opération chirurgicale peu importante, et qui succombent tous deux, peu de temps après l'opération, du béribéri aigu, foudroyant.

La constatation de pareils faits n'est-elle pas favorable à la croyance, sinon d'une diathèse béribérique, du moins de l'existence larvée du béribéri? Et nous nous sommes souvent demandé si le béribéri n'avait pas déjà choisi ses victimes, bien longtemps à l'avance, les intéressés ne se

doutant pas qu'ils sont déjà la proie de l'ennemi qui doit plus tard les terrasser.

Loin de nous l'idée de faire servir ces données à l'édification d'une doctrine plus ou moins complexe et que la découverte de nouvelles lois viendrait peut-être contredire plus tard ; notre rôle est plus modeste, et nous nous contentons seulement d'attirer l'attention des médecins qui pratiquent dans un milieu béribérique, sur ces faits que le temps ne démentira jamais ; et c'est parce que nous avons été nous-même frappé d'une part, du rapport de certaines formes de plaies avec le béribéri, et d'autre part, de l'influence du traumatisme sur le béribéri, que l'idée nous est venue de chercher dans la statistique, sinon le secret de ce rapport qui est encore à trouver, du moins la confirmation des observations journalières que nous faisons à ce point de vue.

Et d'abord, en parcourant les registres de Cou-Non, nous avons trouvé pour toute l'année (de mars 1881 à mars 1882), onze malades avec le diagnostic « *anémie* » et qui ont fourni trois décès. Je voulus m'assurer, si dans cette maladie, dont on avait fait un terrain si propice au phagédénisme, la fréquence des ulcères aux jambes était aussi remarquable que dans le béribéri ; or parmi ces onze anémiques, nous n'avons trouvé que le n° 2861 qui présentait en même temps une solution de continuité spontanée des tissus, ce qui donne la proportion de neuf plaies au pied pour cent anémiques.

Nous nous sommes de plus assuré (fait important), qu'aucun de ces anémiques ne s'était jamais présenté pour

béribéri, dans tout le courant de l'année sur laquelle ont porté nos recherches.

Quant à ce qui a trait au béribéri, que voyons-nous ? Et d'abord, sur le personnel total du pénitencier, les plaies sont très nombreuses et s'élèvent toute l'année au nombre absolu de 90.

Nous disons *absolu*, car, pour donner une idée du soin minutieux avec lequel nous avons procédé à ces recherches une fois que nous étions en possession d'une nouvelle plaie au pied, nous suivions ses vicissitudes, omettant de la faire compter de nouveau dans la statistique, lorsque nous la voyions apparaître après avoir disparu pendant un certain temps du nombre des malades.

Nous évitions de la sorte de porter deux ou trois fois le même homme qui après s'être retiré incomplètement guéri, revenait plus tard nous demander nos soins. C'est ainsi que nous avons procédé aussi pour le béribéri et l'anémie ; de telle sorte que le nombre trouvé pour chacune de ces catégories représente non le nombre de maladies, mais celui des individus atteints une bonne fois pour toutes des maladies susdites.

Nous avons pu alors nous convaincre que :

1° Des 11 anémiques qui ont fourni 3 décès, pas un n'est devenu béribérique.

2° Que pour un personnel de 772 prisonniers il y a 90 plaies au pied. Parmi ces plaies, tandis que l'anémie n'en réclame qu'une, le béribéri en revendique pour lui seul 11. Ce qui donne 12 béribériques pour 100 plaies au pied.

3° Ces béribériques se décomposent ainsi : *Plaies* qui sont restées longtemps dégagées de toute concession apparente

avec le béribéri 5, dont 3 décès. — Plaies et béribéri concomitant 6, dont 2 décès.

4° Nous trouvons pour toute l'année 1881 à 1882, 45 béribériques en tout, dont 34 sont par conséquent exempts de toute plaie.

$$11 : 45 :: x : 100 \quad \dots \quad x = 24$$

100 béribériques nous fournissent donc 24 plaies au pied, rapport presque triple de celui fourni par l'anémie.

En faisant ressortir le rapport fréquent du béribéri et des ulcères aux jambes, telle n'est pas mon intention de vouloir essayer le moindre rapprochement entre la maladie qui nous occupe et le scorbut où l'ulcère ou plutôt les ulcères constituent un caractère si constant, ces deux maladies revêtant une physionomie d'ailleurs trop différente pour qu'elles puissent constituer, comme le prétendent certains auteurs, des formes variées d'une même entité morbide.

Frappé des rapports que nous venons de signaler, nous fûmes naturellement incité à rechercher, dans les différents auteurs qui se sont occupés du béribéri, des passages ayant trait à la constatation de faits analogues à ceux qui nous occupent, et voilà le résultat de nos recherches bibliographiques.

Da Silva Lima est le seul avec le Dr Gayet qui en fasse mention.

Da Silva Lima, tout en faisant des réserves sur le degré de contagiosité du béribéri, rapporte, d'une façon incidente, les faits suivants dont il aurait été lui-même témoin.

Il raconte que deux esclaves noirs appartenant au même maître étaient entrés à l'hôpital pour des affections chirurgi-

gicales de peu d'importance ; après qu'ils eurent séjourné un mois à l'hôpital, le maître les reprend à son service ; mais l'un d'eux avait déjà contracté les symptômes du bérubéri dont il meurt ; lorsque huit jours après la mort du premier, le deuxième esclave est pris à son tour et succombe en huit jours, asphyxié comme l'autre.

Dans un travail récent dont les éléments ont été puisés d'ailleurs à la même source que la mienne, le D^r Gayet, médecin de première classe de la marine, confirme aussi ce rapport fréquent des ulcères et du bérubéri. Voici ce qu'il dit à ce propos : « *Que de fois nous avons vu des hommes entrant à l'hôpital pour ectyma, devenir bérubériques quelques jours après, et toujours dans les cas graves, ces boutons devenaient des plaques qui s'ulcéraient et donnaient lieu au fameux ulcère de Cochinchine. Il restait alors peu d'espoir de sauver le malade, le phagédénisme de l'ulcère marchant avec rapidité, et les symptômes du bérubéri s'aggravant.* » Voir Arch. de méd. nav., 1884 vol. 42, p. 166).

Et un peu plus loin, même ouvrage, l'auteur s'exprime ainsi : « *Un fait nous échappe cependant, et que nous ne pouvons nous expliquer ; il nous a semblé à l'hôpital de Poulo-Condore, que le voisinage du bérubérique avait une influence fâcheuse sur les malades atteints de plaies ou d'autres affections.* »

Les cas fréquents que nous avons sous les yeux, de faits de cette nature, nous avaient vivement impressionné, et nous avons été réellement en effet surpris du silence que les médecins ont gardé sur ce point, puisque Da Silva Lima est le seul qui en fasse mention et encore sans trop y

insister. On comprend cependant que ce fait a une importance pratique considérable, et nous impose une règle de conduite à suivre dans les épidémies, et dont nous ne devons jamais nous écarter ; il nous impose, dis-je, le devoir de nous abstenir de toute opération chirurgicale, au cours d'une épidémie, à moins que nous y soyions absolument forcé, si nous ne voulons pas nous exposer à voir notre opéré emporté par les symptômes du béribéri foudroyant.

Invasion. — L'aspect du malade varie suivant qu'il est atteint du béribéri hydropique aigu ou du béribéri hydropique chronique, ou de béribéri atrophique (paralytique). Ce serait là, à mon avis, la meilleure division qu'on aurait pu faire des formes cliniques de la maladie qui nous occupe. La classification de Da Silva Lima, qui est une des meilleures qui aient été données jusqu'à présent, tout en facilitant, dans une certaine mesure, la description symptomatique, outre qu'elle a de la tendance à nous faire croire à la différence tranchée des formes qu'elle établit, ne fait pas la part assez tranchée de l'intensité des symptômes qui ici l'emporte et contribue à donner sa forme clinique à la maladie. Aussi, c'est probablement le sentiment instinctif de cette lacune qui a porté François à ajouter aux trois formes de Da Silva Lima, une nouvelle, la forme foudroyante.

La classification que nous proposons, tout en tenant compte de ces derniers cas qui ne sont pas rares, nous permettra de donner une idée plus exacte du phou-thoum.

Qu'est-ce que le type mixte, en effet, sinon le type œdémateux même ? de telle sorte, qu'on s'expose fatalement à des redites lorsqu'on vient à suivre cette classification.

La forme mixte, en effet, n'est que la forme hydropique chronique, bien différente elle-même pourtant de la forme paralytique, ou atrophique, tant au point de vue de son aspect, des éléments qui la constituent, qu'au point de vue de la durée et de la marche de l'affection.

La forme paralytique, en effet, est essentiellement chronique ; *a fortiori*, n'y voit-on jamais de cas foudroyants comme il arrive lorsque les troubles sensitivo-moteurs et surtout l'œdème dominant la scène pathologique. A ces cas seuls appartient la forme foudroyante.

Ainsi nous allons décrire un béribéri *hydropique aigu* (foudroyant de François), un béribéri *hydropique chronique*, et un béribéri *paralytique*.

La forme mixte n'ayant point ici sa raison d'être est supprimée.

Un court parallèle entre ces trois formes va en effet bien faire ressortir les caractères qui les distinguent ; et nous sommes bien ici à la période d'invasion, car, dit Jules Rochard : « *Dans les épidémies que nous venons d'indiquer* (Parmentier, Indien) *nos confrères n'ont jamais observé la période prodromique signalée par les médecins anglais et caractérisée par de l'accablement et de l'anhélation. Lorsque le malade se présente, le béribéri est déjà déclaré ; si l'on examine alors les articulations métatarso-phalangiennes, on y constate un commencement d'œdème.* »

Forme hydropique aiguë. — Voici comment se passent les choses dans la forme hydropique aiguë, si fréquente dans les cas d'épidémie, où l'on voit le phou-thoum revêtir cette forme intense et enlever le malade à la façon du choléra, en quelques heures.

Le malade est pris subitement d'un sentiment de faiblesse très grande, quel qu'ait pu être son état antérieur de santé, il est pris, dis-je, subitement, et sans aucun prodrome, d'un sentiment de faiblesse, de dyspnée intense et de constriction à la base de la poitrine (ceinture béribérique du Dr Azevedo), en même temps que de fourmillements à la jambe ; son corps s'enfle subitement, comme cela ne peut guère arriver que dans les œdèmes de nature vaso-motrice. Ce dernier fait serait, pour moi, l'argument le plus frappant à invoquer contre ceux qui font du béribéri, l'aboutissant de toutes les cachexies (scorbutique, paludéenne, etc.), empruntant une forme particulière au climat et à la race.

On a signalé, à la vérité, dans le rhumatisme, et nous avons entendu dernièrement mentionner le fait, ces cas d'œdème subit, qui ne peuvent guère s'expliquer que par un trouble vaso-moteur ; mais dans ces cas mêmes, on dirait que le grand sympathique n'est pas impressionné à la façon des intoxications ; car toujours dans ces cas, ces œdèmes subits sont bornés à un département artériel. Déjà depuis longtemps, dans une clinique intéressante, le Dr Olivier, médecin en chef de la marine, frappé de la soudaineté de certains œdèmes rhumatismaux, avait eu l'idée de demander aux vaso-moteurs l'explication d'un phénomène aussi surprenant.

Mais ici, tout le grand sympathique semble ébranlé à la fois, dans son tronc, jusque dans ses moindres racines, par la dose d'infectieux béribérique ; témoin, outre l'œdème, cette dyspnée subite, et cette sensation de barre sternale qui indique que tout l'arbre pneumo-gastrico-sympa-

thique se trouve touché. Et ce n'est pas là la moindre analogie que cette forme de béribéri présente avec le choléra ; et surtout avec une variété de choléra (choléra sec) ; aussi sommes-nous surpris de ne rencontrer chez aucun auteur cette tentative de rapprochement.

Un auteur bien compétent et bien autorisé en matière anatomo-pathologique du béribéri, Scheube, professeur au Japon, vient de trouver, à la suite de recherches patiemment dirigées, vient de trouver, dis-je, des lésions dans le domaine sympathico-pneumogastrique.

Mais revenons à notre béribérique. Le voilà donc pris subitement d'œdème, de dyspnée, de sensation de constriction sternale, et de fourmillements dans les jambes, auxquels vient se joindre la cyanose. Nous allons maintenant passer en revue chacun des symptômes particuliers de cette forme aiguë.

Et d'abord, quelle est donc cette faiblesse si grande, et qui, certes, n'a pas son analogue dans aucune maladie, au point que les malades en sont si vivement préoccupés, qui leur fait oublier même les douleurs angoissantes de la barre sternale ? Quiconque a eu l'occasion d'observer le béribéri, dans son foyer de prédilection, Poulo-Condore, se trouve en effet frappé de l'insistance que les malades mettent à rappeler cette faiblesse, sur laquelle ils reviennent incessamment et qui les préoccupe tant,

« *mệt quá chù'ng, mệt quá chù'ng, gần chết* »
fatigue à la dernière extrémité, fatigue extrême, près mourir,
ne cessent-ils de répéter. Quelle serait donc la caractéristique de cette faiblesse qui lui donne ici une forme inso-

lité ? Serait-ce une faiblesse douloureuse, ou cette faiblesse s'accompagnerait-elle, plus que partout ailleurs, d'un sentiment de défaillance, de la sensation non équivoque de la vie qui s'éteint ?

Les malades sont en proie, en effet, à un véritable désespoir qu'ils traduisent par des gestes aussi variés que significatifs ; et ils se font si peu d'illusion sur leur compte, que, portant alternativement la main à leur poitrine et la retirant précipitamment, comme s'ils voulaient arracher quelque chose qui les gênerait, ils demandent qu'on les délivre vite ou qu'on les laisse mourir tranquilles. Rien de plus navrant, en effet, que ce tableau du béribéri foudroyant, et de plus cruel pour le médecin que la conscience de son impuissance et le rôle auquel il se voit astreint, spectateur passif d'un mal qu'il est appelé à combattre et contre lequel vont bientôt échouer tous ses efforts !

C'est ici surtout que l'aphorisme d'Hippocrate trouve sa consécration et au delà : « *Tempus breve, judicium difficile*.

A cette forme du béribéri, nul n'échappe ; le malade est emporté en quelques heures.

A Poulo-Condore, nous avons été frappé de nombreux faits de ce genre, surtout lorsque la maladie qui y est endémique revêt une poussée épidémique. Gayet en cite cinq cas ; il fait remarquer, il est vrai, que ces cas avaient trait à des individus sortis peut-être prématurément de l'hôpital où ils avaient été traités pour béribéri chronique. « *C'était une mort par asphyxie, dit-il, due à une augmentation du liquide céphalo-rachidien et à la migration de ce liquide*

vers les parties supérieures de la moelle par suite du décubitus dorsal, d'où compression des centres respiratoires et du bulbe. »

Ces cas ont été aussi fréquents, comme l'attestent Carter, Rogers, et nos collègues de la marine, dans les épidémies survenant en mer, à bord des bateaux d'immigration « l'Indien », le « Jacques-Cœur ». C'est ce qui fait que les observateurs brésiliens n'ont pas été aussi frappés que nous de cette forme terrible, le béribéri affectant dans ces régions surtout la forme paralytique. « *Ce qu'il y a de singulier, dit Leroy de Méricourt, c'est que les épidémies les plus graves de béribéri, que les médecins de la marine ont eu à traiter, ont presque toujours offert la prédominance des accidents hydropiques ; aucun de nos confrères n'a été conduit à admettre plusieurs formes, bien qu'ils aient noté, dans les autopsies, la fréquence des lésions de la moelle, et pendant la vie des troubles nerveux de la sensibilité et de la motilité. »*

A propos de l'œdème nous devons attirer l'attention sur un point qui n'a pas été signalé jusqu'à présent par les médecins. Il a trait à la gravité exceptionnelle, toute particulière que présente le béribéri, quand l'œdème commence par la face, à l'exclusion des autres régions. Ce sont les cas les plus foudroyants, et ils le sont toujours, à tel point que nous étions fixé sur le sort de notre malade, quand pareil fait se présentait à notre examen.

Il va sans dire qu'il s'agit ici, surtout de la forme aiguë, où l'œdème n'existe pas seul, et où la cyanose et les phénomènes asphyxiques donnent au malade cet aspect étrange des angoissants ; car, ne sera pas foudroyant le cas d'un

individu qui, surtout en dehors d'une épidémie, se présente à la visite avec un œdème facial plus ou moins insignifiant, toujours d'ailleurs accompagné, dans ce cas, d'un léger œdème aux malléoles, et avec les autres symptômes plus mitigés encore de douleur et de parésie dans les jambes. Ici, sans nul doute, nous aurons affaire à un cas chronique.

Il importait bien d'établir ce fait, afin qu'on ne soit pas tenté de donner à notre assertion, qui n'est que l'énoncé exact et frappant des faits, une interprétation qu'elle ne comporte pas et dont, par conséquent, nous ne saurions endosser la responsabilité.

En terminant cette revue détaillée de l'œdème, nous avons été heureux d'insister sur ce point et d'avoir signalé à l'attention des observateurs, dans cette forme déjà si maligne du bérubéri aigu, la gravité encore exceptionnelle de ces cas particuliers, où l'œdème, accompagné d'accidents asphyxiques (nous le répétons à dessein), commence par la face.

Car, d'habitude, voilà comment il débute. Ce qui le caractérise et le distingue de l'œdème de la forme hydropique chronique, c'est la soudaineté de son invasion, sa généralisation rapide, et le peu de temps qui sépare son apparition *préalable* à la jambe de l'époque où il apparaît dans les autres endroits. Ce n'est pas comme dans la forme hydropique chronique, où il reste longtemps localisé aux malléoles, où l'on constate d'ailleurs les premières traces, les traces précoces, alors même qu'il serait bien permis de douter de l'existence du phou-thoum, les autres symptômes ne s'étant pas encore montrés. Le Dr Philippe nous rap-

porte dans sa thèse que certains d'entre ses malades ne s'apercevaient de l'existence du béribéri que parce qu'ils voyaient par hasard qu'ils avaient un peu de gonflement d'une des jambes.

Il va sans dire que ce sont là des indications que nous ne devons pas négliger, surtout dans les épidémies, en tant qu'elles nous préviennent de l'invasion prochaine du mal que nous devons nous préparer d'ores et déjà à combattre.

Quoi qu'il en soit, dans le cas qui nous occupe actuellement (cas foudroyant), l'œdème ne reste pas longtemps localisé aux membres inférieurs. Il n'a pas aussitôt paru dans ces régions, qu'il se propage à la cuisse, aux aines, à l'abdomen, aux lombes, au sternum, au cou et à la face. Le malade, en ce moment, a l'aspect d'un véritable *magot* chinois, c'est le cas de le dire. Mais nous devons néanmoins ajouter que cet œdème, avec le peu de temps qu'il met à se former, n'envahit pas fatalement toutes ces régions, comme cela arrive dans le béribéri hydropique chronique, et le malade est sidéré avant que l'infiltration ait atteint ces proportions et ait envahi toutes ces régions. C'est qu'ici, le malade est véritablement sidéré, à la façon des poisons septiques.

C'est surtout dans le béribéri hydropique aigu que l'œdème prend ces caractères signalés par tous les auteurs : il est dur, élastique, réagit sous la pression du doigt qui laisse peu son empreinte, ou dont les traces s'effacent rapidement. Les tissus n'ayant pas le temps d'être macérés, ont conservé encore l'élasticité propre à chacun d'eux.

Dans ces cas aigus, les épanchements viscéraux, quand

il y en a (car souvent il n'y a pas la moindre trace), n'ont pas pris de grandes proportions. « *La dyspnée du début (forme hydropique aiguë), tient principalement à l'altération du sang et à la dépression des fonctions nerveuses. Plus tard, elle est sous la dépendance de l'œdème des poumons et des épanchements séreux qui se forment dans les plèvres et le péricarde, augmentée d'ailleurs qu'elle est par la position horizontale* » (Fonssagrives et Leroy de Méricourt). C'est qu'à cette époque, cette noyade a souvent pour siège exclusif le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire.

Appareil circulatoire. — Dans le béribéri hydropique aigu, le pouls, d'abord lent et plein, devient petit, irrégulier. Il serait ondulant, *fluttering* (Morehead). Aux troubles vaso-moteurs, se rattache un phénomène que nous avons observé, non seulement dans l'hydropique aigu, mais encore à la période terminale du Phou-thoum hydropique chronique, au milieu des symptômes asphyxiques et cyaniques. C'est la dilatation paralytique de l'aorte ventrale et des pulsations violentes de l'abdomen, violentes au point de soulever la tête de l'explorateur. On aurait dit qu'il y avait deux cœurs, l'un thoracique et l'autre abdominal, dont les mouvements désordonnés masquaient même ceux du cœur normal. Chez un sujet chez lequel ce phénomène était très apparent, l'autopsie nous montra, il est vrai, une forte saillie du promontoire, dont la disposition pouvait, dans une certaine mesure, donner l'explication de ce phénomène bizarre.

Dans quelques-uns des cas que nous venons de signaler, les battements du cœur, quoique précipités, étaient

très faibles; le cœur abdominal se faisait seul entendre bruyamment, de telle sorte qu'on eût dit le cœur déplacé.

Les bruits de souffle, quoique n'étant pas constants, ne sont pas rares, dans les formes aiguës et chroniques du phou-thoum. « Dans quelques cas, dit le Dr Silva Lima, j'ai entendu derrière le sternum un bruit de souffle systolique doux; mais dans le plus grand nombre d'entr'eux, à une période avancée de la maladie, à la place de ce souffle, j'ai entendu un bruit triple composé du premier temps et du second redoublé, ou vice versa ». C'est le bruit de galop du professeur Potain, et qui peut s'expliquer par une différence de pression aux orifices aortique et pulmonaire.

Un bruit de souffle doux s'observe encore quelquefois dans les carotides et les artères crurales.

Cette forme est essentiellement apyrétique; bien que le malade éprouve quelquefois une sensation de chaleur intérieure, surtout à la région épigastrique, le thermomètre ne marque jamais plus de 37°,5.

Troubles de la respiration. — L'invasion subite d'une dyspnée si intense se rattache à un trouble du grand sympathique ou du pneumogastrique, comme le pense d'ailleurs le Dr Cosme de La Pereira. Ce médecin admet en effet que le phénomène caractéristique du béribéri consiste en un trouble du grand sympathique, perturbation produite par la pénétration dans l'économie d'un principe délétère.

Appareil urinaire. — Pareille explication pourrait se donner aussi des désordres de l'appareil urinaire, qu'on pourrait attribuer à un trouble fonctionnel du petit splanchnique qui serait lui-même consécutif, d'après Scheube,

à l'altération de ce nerf. Quoi qu'il en soit, les urines sont supprimées dans la forme hydropique aiguë, rares dans l'hydropique chronique, où elles sont de plus foncées en couleur et sédimenteuses. Pas d'albumine.

Troubles sensoriels. — Nous n'avons pas constaté dans cette forme des troubles de la vue ; la raucité de la voix a existé chez quelques malades ; quelques uns ont présenté aussi de l'anesthésie plantaire.

En même temps que la sensation de fourmillement, éprouvée par le malade, la pression assez forte exercée sur les muscles du mollet détermine une vive douleur, surtout au niveau du triceps sural de Meckel.

Comme dans la forme chronique, un certain degré d'hyperesthésie cutanée en certains points du membre inférieur a été signalé par certains auteurs.

La peau est froide et rugueuse ; les sueurs sont complètement supprimées.

L'inappétence et la constipation précédant souvent de quelques jours la forme aiguë ne sont pas rares. La mort a lieu par asphyxie, l'intelligence restant intacte.

Forme hydropique chronique. — Voici comment débute cette forme hydropique chronique, de beaucoup la plus commune, surtout en dehors des épidémies. Son début n'est jamais soudain, et c'est à son propos qu'on pourrait appliquer les phénomènes prodromiques décrits par les auteurs et qui quelquefois précèdent de quelques années, je ne dirai pas l'invasion du mal, car ces symptômes constituent aussi la période d'invasion dont il serait difficile de les séparer.

Les individus commencent à éprouver de l'inappétence,

et un sentiment de faiblesse qui les rend impropres à leurs travaux habituels ; ils ont de l'anhélation au moindre exercice. L'embonpoint extérieur ne semble cependant nullement diminué. La pâleur, difficilement appréciable sur le teint bistré des Annamites, n'existe pas dans la majorité des cas. Toutefois, si chez la plupart des individus l'embonpoint ne subit pas de modification, nous ne pouvons pas cependant croire à une augmentation du tissu cellulaire, sous l'influence de la maladie, comme Oudenhoven qui a décrit, dans le béribéri, une forme polysarcique. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il n'y a pas d'amaigrissement, malgré l'inappétence et la lenteur de l'assimilation. Un mois, deux mois après et souvent bien avant cette période, apparaît de la faiblesse dans les membres inférieurs, qui jointe à la lassitude générale rend la locomotion pénible au malade. Bientôt surviennent les fourmillements dans les jambes qui, d'abord périodiques, se rapprochent de plus en plus. Enfin, l'œdème survient quelques jours après, d'abord appréciable aux malléoles, et dès lors, la maladie est constituée on a la « *triade* » béribérique : « *mỏi mết, như'c cái chỏ'n, su'ng cái chỏ'n.* »

Nous voilà arrivé à la période d'état ; le pouls qui était jusqu'à présent assez développé devient petit, irrégulier, misérable. Le malade éprouve une sensation de constriction épigastrique. L'œdème se propage en devenant plus considérable ; des malléoles, il gagne la cuisse, le scrotum, l'abdomen et le sternum, et apparaît en dernier lieu à la face, à la main. C'est surtout dans cette forme que l'infiltration prend des proportions considérables : « *le scrotum énorme égale la tête d'un nouveau-né, le prépuce est con-*

tourné en spirale et gêne la miction des urines » (Guy). La face antérieure de l'abdomen présente des bourrelets transversaux séparés par des sillons parallèles. La région lombaire n'est pas exempte d'infiltration. Le cou est énorme, ainsi que les joues qui proéminent fortement. L'infiltration des paupières est tellement considérable que François a vu un cas où le malade qui pouvait encore se traîner, était obligé pour se diriger d'entr'ouvrir les paupières avec les doigts, dégageant ainsi le globe oculaire complètement masqué. Cet œdème, dur, élastique, dans les cas aigus est ici mou. Le doigt y laisse facilement son empreinte. Les plaies, quand elles existent, sont pâles, atoniques et n'ont aucune tendance à la guérison ; bien plus, elles se compliquent facilement de phagédénisme. Les sueurs sont supprimées depuis le début de la maladie ; et la circulation cutanée étant depuis longtemps compromise par la noyade cellulaire, lorsqu'on passe la main sur le malade, on sent la peau froide et sèche à la fois (peau de batracien). L'œdème est déjà aussi accentué, tandis que les phénomènes sensitivo-moteurs sont encore peu intenses. Le malade peut alors marcher quoique difficilement, car les muscles sont toujours plus ou moins paralysés, surtout les extenseurs, en même temps qu'il y a de l'anesthésie plantaire. Le malade marche, les jambes écartées, et un peu sur le bord externe du pied, la face plantaire regardant légèrement en dedans, et en glissant en quelque sorte la jambe sur le sol. La locomotion étant du reste, suivie rapidement d'anhélation et de fatigue, il ne tarde pas à s'affaisser sur ses talons, pour prendre la position favorite aux Indo-Chinois : « *ils sont accroupis, la tête enfouie entre les genoux,*

les bras pendants en avant, la face hébétée, le regard fixe.

Troubles digestifs. — L'inappétence est la règle. La langue reste bonne, à moins cependant que cette inappétence ne soit accompagnée d'un léger état gastrique, et même de fièvre. Aitken a exceptionnellement observé le *mèribéri fébrile*, mais la fièvre était-elle *béribérique* ou *palustre*? La constipation est opiniâtre, interrompue à différents intervalles par des débâcles, à la suite desquelles on voit l'œdème diminuer temporairement pour reparaitre ensuite quand les selles redeviennent rares.

Il est à remarquer que la position horizontale, qui est l'unique position de la majorité des malades, est abandonnée par d'autres pour la position assise qui leur procure un certain soulagement. Ce fait n'avait pas échappé à Gebel, médecin neerlandais qui, toutes les fois qu'il forçait ses malades à se coucher voyait que la respiration s'entravait; le thorax se dilatait moins alors, et la dyspnée augmentait jusqu'à ce que les malades eussent repris la position assise qu'ils avaient d'abord contractée. De plus, ce médecin avait constaté que, si cette position horizontale rendait la respiration plus difficile, elle n'avait pas pourtant une influence désavantageuse sur les troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs, qui devenaient moins accentués. Il attribuait ce fait à la paralysie déterminée par l'hydro-rachis et le déplacement du liquide suivant le *décubitus*.

M. le Dr Gayet ayant remarqué qu'à Poulo-Condore, plusieurs cas foudroyants avaient eu lieu pendant la sieste (de 11 heures à 2 heures) explique aussi de cette façon la

mort, qui serait survenue par asphyxie : « *C'était une mort par asphyxie, due à une augmentation du liquide céphalo-rachidien, et à la migration de ce liquide vers les parties supérieures de la moelle, par suite du décubitus dorsal, d'où compression des centres respiratoires et du bulbe* » (Voir Dr Gayet, p. 169, *Arch. méd. navales* 1884 « *le Bériberi* »).

Troubles urinaires. — Dans le bériberi hydropique chronique, les urines sont rares, leur densité augmentée. Elles sont quelquefois foncées en couleur et contiennent une forte proportion d'urée. Nous n'y avons jamais constaté d'albumine.

Forme paralytique. — Cette forme, si fréquente au Brésil, l'est beaucoup moins à Con-Non, où on observe surtout les formes hydropiques.

Son début est lent, insidieux et a quelque analogie avec le début de certains cas de rhumatisme, avec cette différence, que la période prodromique, dans cette dernière maladie, est plus courte.

Le malade commence à éprouver de la faiblesse générale qui n'atteint pas d'emblée les proportions qu'elle a dans le phou-thoum hydropique aigu. L'appétit est perdu, et le malade ressent de la lassitude dans les membres inférieurs. Quelquefois mouvement fébrile et état gastrique. L'embonpoint diminue, et l'atrophie musculaire, faisant des progrès, vient augmenter encore cet amaigrissement. Le malade ne tarde pas à éprouver de la douleur et des fourmillements dans les membres inférieurs qui viennent augmenter la difficulté de la locomotion :

« *La station debout, prolongée, devient très pénible.*

« C'est pourquoi le malade déplace ses pieds alternative-
« ment et écarte beaucoup les jambes. La sensation du sol
« sous les pieds n'est pas nette; les genoux fléchissent
« subitement et des tremblements se manifestent par inter-
« valle dans les jambes. Le malade, persuadé qu'elles ne
« peuvent plus supporter le poids du corps (c'est de cette
« particularité qu'est venu le nom populaire de jambe de
« cristal), essaie ses forces et fait des brusques mouve-
« ments d'extension de la jambe sur la cuisse. Pendant la
« marche, le corps est penché en avant; les jambes s'é-
« lèvent péniblement l'une après l'autre; le malade les
« pose en avant avec indécision, comme s'il craignait de
« tomber. Le pied, une fois posé, quitte lentement son point
« d'appui. Certains sujets traînent les jambes comme s'ils
« marchaient dans l'eau jusqu'aux genoux; d'autres ba-
« lancent le pied avant de le poser sur le sol; il paraît y
« avoir, enfin, incoordination des mouvements. Plus tard,
« les malades cherchent à se retenir aux objets qui les
« entourent, ne se fiant pas à leurs membres mal assurés;
« ils finissent par ne plus pouvoir marcher seuls; ils res-
« tent ordinairement couchés ou assis, à cause de la dyspnée
« qui existe concurremment. Les fléchisseurs des membres
« supérieurs et les extenseurs des membres inférieurs gar-
« dent plus longtemps leur action et leur suprématie sur
« leurs antagonistes » (de Meijer).

C'est en effet surtout dans cette forme que les troubles de la sensibilité et de la motilité atteignent le plus haut degré. Aussi, à la longue, la parésie des membres inférieurs s'accroissant, finit par dégénérer en paralysie complète, et le malade est alors condamné à passer de non-

breux mois, et des années même, assis, ou dans le décubitus horizontal.

Le sommeil est troublé par les fourmillements qui deviennent de plus en plus pénibles et qui sont quelquefois entrecoupés par des secousses musculaires (*du c minh*).

On constate quelquefois de l'hyperesthésie cutanée, d'autres fois au contraire de l'analgésie circonscrite à certains points des membres inférieurs, les muscles sont douloureux à la pression, surtout les gastro-cnémiens.

En même temps que la paralysie des membres inférieurs fait des progrès, les bras commencent à être envahis par les troubles sensitivo-moteurs. Les pieds et les mains seuls deviennent le siège d'un léger œdème. Cet œdème est tardif et reste cantonné tout le temps à ces régions, tandis que les autres segments des membres et le corps entier sont réduits à un état d'atrophie extrême. « C'est une véritable momification. »

Les mains entraînées dans la flexion ne peuvent plus se fermer. L'avant-bras est légèrement fléchi et entraîné dans la pronation. Les malades qui, au début, peuvent porter la main à la tête, finissent par ne plus pouvoir lever le bras à la hauteur de l'épaule.

Arrivé à cette période, l'individu atteint de phou-thoum paralytique est plongé dans un état de cachexie très grande. Il survient souvent alors, et bien avant même, de l'intolérance gastrique et des vomissements. La diarrhée apparaît, et les matières contiennent parfois du sang et des mucosités. Le malade éprouve une sensation de cuisson à l'anus et des symptômes de rectite. Enfin la mort survient, dans ces cas, par syncope.

C'est surtout dans le phou-thoum atrophique qu'on remarque les troubles sensoriels, signalés par bon nombre d'auteurs, tels que la cécité soudaine (Van-Leent) et l'opacité des deux cristallins (Baquié). Da Silva Lima rapporte qu'un individu ne pouvait ingérer de liquides que quand ils étaient à une température tellement élevée, qu'il eût été à qui que ce fût impossible de les supporter.

Chez un sujet, nous avons observé dans les derniers jours qui ont précédé la mort, du strabisme et de la mution. Le malade faisait des mouvements rapides d'élévation et d'abaissement des lèvres comme s'il disait son chapelet.

Certains auteurs ont constaté la cécité soudaine, d'autres, l'opacité du cristallin.

MARCHE — DURÉE — TERMINAISON.

La marche du béribéri hydropique aigu, comme nous venons de le voir, est très rapide. Le malade peut être emporté en quelques heures. L'invasion est subite, et les symptômes arrivent d'emblée à leur plus haute intensité. La durée est de quelques heures à quelques jours. Telle est la physionomie que revêt toujours l'hydropique aigu.

L'hydropique chronique dure plus longtemps, un mois à une année. Sa marche est « *continue et progressive*. » Cependant la guérison peut avoir lieu; la constipation cède, et fait place quelquefois à la diarrhée, les urines deviennent moins rares et plus abondantes; elles sont moins foncées en couleur et déposent moins. « *La surabondance des dépôts*

« phosphatiques laisse peu de chances au salut, tandis que
« l'augmentation des urines, et leur moindre degré de sa-
« turation est un signe favorable. » (Schneider) ; L'œ-
dème diminue peu à peu ; l'appétit renaît ; le malade
commence à reprendre ses forces, et la marche devient
moins pénible. Mais la convalescence se prolonge toujours
longtemps et est ordinairement suivie de douleurs articu-
laires qui durent de longs mois, et même des années. Aussi
le convalescent doit-il être l'objet d'une surveillance parti-
culière, d'autant plus que la récurrence se voit quelquefois
sous l'influence des écarts de régime et de circonstances mé-
téorologiques. Ces récurrences sont plus graves que la pre-
mière atteinte et déterminent la plupart du temps la mort
des malades ; témoins des numéros 2848 et 2958, morts à
la seconde atteinte.

La mort a lieu par asphyxie.

La forme paralytique est essentiellement chronique. C'est
surtout d'elle qu'on peut dire que « sa marche est conti-
nue et progressive ». On n'y voit même pas ces alternatives
de mieux et de pire qu'on remarque dans la forme hydro-
pique chronique. La maladie poursuit lentement son cours
et le malade arrivé au dernier degré de cachexie est em-
porté par une syncope. D'autres fois, ce sont des accidents de
compression qui terminent la scène pathologique, et la mort
survient dans le coma. « Dans la forme paralytique, due
« surtout à la perturbation des agents mécaniques, quel-
« quefois la respiration semble se suspendre. La mort sur-
« vient paisiblement, sans lutte. Le malade reste couché,
« immobile ; il paraît plongé dans un véritable coma. Ce

« dernier état précède quelquefois la mort de 24 heures. »
(Guy).

Cette forme dure une année, deux années ou plus.

DIAGNOSTIC

Lorsque le béribéri se présente avec son aspect classique, son aspect-type, il est facile de le reconnaître. Ainsi, voilà un homme qui nous arrive avec de l'œdème de la face, des membres inférieurs ; il accuse une grande faiblesse, survenue plus ou moins rapidement, et des fourmillements dans les membres inférieurs ; constipation, cyanose, anhélation ; pas de fièvre. Les urines, rares, ne contiennent pas d'albumine. Ou ce qui est mieux encore, plusieurs individus se présentent successivement, accusant des symptômes semblables ; si en outre, on se trouve dans une localité où la maladie est endémique, le doute n'est plus possible ; on diagnostiquera le béribéri.

Mais quelquefois, les cas ne sont pas aussi nets, et la maladie se trouve masquée à sa période d'invasion, par l'immixtion de symptômes inaccoutumés qui viennent modifier ses allures et peuvent par conséquent nous donner le change et nous faire croire à une autre affection.

C'est ce qui arrive pour l'hydropique chronique, et surtout pour la forme paralytique. Ainsi, voilà un malade qui éprouve depuis quelque temps de la faiblesse ; essoufflement au moindre exercice ; la peau est pâle, terreuse, froide au toucher, la figure est bouffie, les jambes infiltrées. Il y a de l'inappétence, de la constipation, quelquefois au con-

traire de la diarrhée. Cette anorexie est greffée sur un état gastrique ; la langue est saburrale, et depuis quelques jours le malade est en proie à une fièvre rémittente, ou intermittente, survenant tous les jours, ou tous les deux jours. Ajoutez à cela que cet homme se trouve dans un pays malarie et vous verrez s'il est facile de dégager le béribéri de cette expression symptomatique. Ce sont les cas de ce genre qui ont fait penser à certains auteurs que le béribéri avait une connexion étroite avec la malaria.

Cependant, quand il y a fièvre (ce qu'il faut constater, car le malade accuse souvent une sensation de chaleur intense alors que la température profonde est normale ou même hyponormale), même quand il y a fièvre, dis-je, les stades ne sont pas aussi tranchés comme dans la fièvre intermittente et surtout dans la fièvre intermittente typique des pays malarisés : le malade n'est pas pris subitement de frisson, claquement des dents avec gêne respiratoire, suivi bientôt de chaleur et d'une diaphorèse abondante. Tout ce qu'on peut constater la plupart du temps, c'est de la fièvre, jointe à un état gastrique ; pas de diaphorèse, la peau reste toujours sèche, et la fièvre qui ne s'accompagne jamais, dans ce cas-là, d'une élévation considérable de la température (le plus haut degré de température qui ait été constaté jusqu'à présent est de 39°) ne cède pas si facilement à l'administration de la quinine, comme ont pu le constater les médecins néerlandais. Ici la maladie ne peut guère se juger que par l'absence de l'hépto-spléno-mégalie, qu'on trouve au contraire toujours dans ces cas là où la cachexie palustre est assez avancée pour engendrer l'infiltration et donner au malade ce masque terreux.

Voilà un autre cas ; il a trait à la forme paralytique : inappétence, langue saburrale, faiblesse générale, lassitude marquée dans les membres inférieurs, qui sont douloureux à la pression et à la marche ; élancements périodiques dans les muscles des jambes. N'est-ce pas là un tableau assez fidèle du rhumatisme ? Comme on le voit donc, le diagnostic du phou-thoum, dans certains cas, peut devenir embarrassant, et ce n'est souvent que par un examen attentif du malade et par le mode d'évolution ultérieur qu'on arrive à la reconnaître.

Ce n'est d'ailleurs pas seulement avec le rhumatisme et la dyscrasie paludéenne qu'on pourrait le confondre, et il y a dans le cadre nosologique, un certain nombre d'entités morbides, dont les manifestations ressemblent quelque peu à celles du béribéri. Analyser les points de similitude et signaler les différences, telle est la tâche que nous nous proposons actuellement.

Le béribéri aigu ne pourrait guère être confondu qu'avec l'angine de poitrine, où le malade est pris subitement de constriction sternale, de dyspnée, et d'élancement s'irradiant dans le bras gauche ; mais si nous considérons que dans l'« *angor pectoris* » d'Heberden, ces douleurs sont généralement limitées au bras gauche, tandis que, dans le phou-thoum, lorsqu'elles existent, elles sont toujours accompagnées de fourmillements dans les jambes, fourmillements qui ouvrent toujours la marche du cortège symptomatique, ou arrivera à diagnostiquer facilement ces deux maladies. D'ailleurs, l'angine de poitrine procède généralement par accès, et il a suffi souvent pour la faire éclore, de monter un escalier ou de marcher contre le vent. De

plus, le béribéri est précédé toujours d'une grande faiblesse, d'œdème malléolaire et accompagné d'œdème facial, dont l'apparition est plus tardive, il est vrai.

Le choléra où l'on voit quelquefois manquer les vomissements et la diarrhée (choléra sec) pourrait aussi nous donner le change ; car on y voit aussi une grande faiblesse, de la cyanose, de la dyspnée, une constriction violente au creux épigastrique qui pourrait nous faire croire à la ceinture béribérique ; mais ici, il n'y a pas d'œdème, et la peau est froide et moite.

Il y a aussi une autre maladie avec laquelle on a essayé de confondre le béribéri hydropique aigu, c'est l'anémie pernicieuse, bien décrite pour la première fois par Biermer en 1868. Wernich aurait été même jusqu'à prétendre que le béribéri ne serait que l'anémie pernicieuse elle-même. Comme, lorsque nous avons traité de la nature et de la pathogénie du phou-thoum, nous nous sommes suffisamment étendu sur cette question, il serait superflu de recommencer ici cette discussion. Nous nous contenterons seulement de faire remarquer ici, dans le cas où nous aurions oublié de mentionner cette particularité importante, nous ferons remarquer, dis-je, que, dans le béribéri où la peau est sèche, nous n'avons pas les sueurs profuses qu'on rencontre dans l'anémie pernicieuse et qui se montrent bien longtemps avant même que les accidents pernicieux aient éclaté.

C'est donc le béribéri hydropique chronique, et surtout le béribéri paralytique qu'il importe de ne pas confondre avec les autres maladies, assez nombreuses du reste, qui présentent avec eux certaines analogies.

Myélite. — C'est d'abord Vinson qui conçut cette idée à propos d'une épidémie qu'il observa en 1852 à Bourbon et qui, d'après sa description même, n'a du béribéri que le nom qu'il veut bien lui donner.

Puis, bien longtemps après, à propos d'un malade qu'il avait dans son service et qui lui venait de Rio-de-Janeiro où il avait habité longtemps, Duchenne de Boulogne, fait le diagnostic : paralysie spinale aiguë. Cependant, cet homme n'était pas béribérique, car il n'avait d'atteint que les membres supérieurs, ce qui ne se voit jamais dans le béribéri, où le mal débute constamment par les jambes.

En 1878, dans une clinique intéressante faite à l'hôpital de la Charité, à propos d'un malade de son service, et qui lui venait de Para, M. le professeur Laboulbène conclut également à une *téphro-myélite aiguë parenchymateuse*. La description qu'en donne M. Laboulbène ressemble en effet assez à un cas de béribéri paralytique, car l'œdème exclusif des paupières signalé pendant le cours de la maladie était consécutif à une éruption de zona qui avait envahi la face et ne peut, en aucune façon, nous faire penser à un cas de béribéri hydropique chronique.

Cependant, dans le béribéri paralytique, on ne voit pas généralement cette contracture si prononcée des muscles du mollet, contracture qui avait déterminé chez son malade cet équinisme si accentué.

Grâce à l'emploi des toniques, des bains sulfureux et de l'électricité, M. le professeur Laboulbène réussit à sauver son malade qui était en pleine convalescence au moment où il quitta son service.

Quoi qu'il en soit, ce ne serait guère qu'avec la myélite

dorso-lombaire qu'on pourrait confondre, à la rigueur, le bérubéri paralytique. Cependant, outre que la myélite dorso-lombaire n'est ni précédée, ni accompagnée de ce sentiment de faiblesse générale et de l'anhélation, si spéciaux au bérubéri, l'invasion rapide de la paraplégie qui en deux jours est complète dans la myélite, jointe à la paralysie sphinctérienne vésicale et anale font que l'habitude extérieure de ces deux maladies ne se ressemble guère.

Quant aux lésions, l'hydro-rachis et l'hydro-myélie ont été les seules observées constamment dans le bérubéri.

Scorbut. — Cette maladie se voit surtout en mer, pendant les longues traversées, chez les équipages fatigués, ou à terre au milieu d'individus subissant l'influence prolongée d'un ensemble de conditions hygiéniques défectueuses. Tout ce qui vient porter atteinte à la nutrition et à la réparation des forces peut être considéré comme causes prédisposantes de la maladie. Le bérubéri, pour se développer, se joue de ces conditions. Il surprend les sujets dans un état de santé florissant, et on peut dire même que sa gravité dépend du degré de brusquerie de son invasion. Ce n'est donc pas comme le scorbut, une maladie de misère. « *Les individus les plus atteints sont ceux de la classe élevée, et non ceux de la classe inférieure qui luttent le plus avec la misère, qui s'alimentent mal ou insuffisamment* » (médecins brésiliens).

Au reste, la symptomatologie de ces deux affections n'est pas la même : s'il y a dans le scorbut et dans le bérubéri, la faiblesse générale, les fourmillements des jambes, et la cyanose, on ne rencontre pas dans le phou-thoum des taches livides sur la peau, les ecchymoses sous-cutanées,

la gingivite ulcéreuse, et les hémorrhagies spontanées qui se font par les diverses voies, et dans les différents organes.

Rhumatisme. — Certains auteurs considèrent le béribéri, comme la conséquence du rhumatisme (Dammam); et Racle, partageant ces idées, le définit même : une paralysie rhumatismale.

Mais c'est surtout, à l'aube de l'histoire du béribéri, alors que le béribéri atrophique n'avait pas encore pris corps dans le blastème de la pathologie que la confusion était fréquente, surtout avec le rhumatisme; c'est à tel point qu'on s'est demandé pendant longtemps, si les cas décrits sous le nom de « barbiers », n'étaient pas des cas de rhumatisme chronique, modifiés peut-être par des influences climatériques et telluriques.

Comme dans le béribéri, on y voit en effet : les douleurs musculaires, la paralysie et l'œdème. Mais, la faiblesse qu'on constate dans le rhumatisme, n'est pas aussi prononcée que celle du phou-thoum. L'œdème qui ne survient généralement que dans les cas de rhumatisme chronique est partiel et lent dans son apparition. Lorsque, par hasard, il survient subitement, il est limité à un département artériel, et il disparaît, du reste avec la même rapidité que celle qui a présidé à son invasion. Si, dans le rhumatisme, on a des engourdissements, des fourmillements dans les membres, et même des douleurs névralgiques spontanées, ces douleurs qui peuvent se faire sentir aussi bien dans les membres supérieurs que dans les autres (ce qui ne se voit jamais dans le béribéri, où les douleurs débutent exclusivement par les membres inférieurs),

on n'y voit pas la constriction béribérique, et cette dyspnée intense pouvant amener l'asphyxie.

De plus, le rhumatisme présente des sueurs profuses, tandis que la suppression de la transpiration cutanée se montre dans le mal de Con-Non.

Atrophie musculaire progressive. — Cette maladie n'est jamais épidémique, la paralysie n'est pas subite ; elle commence d'ailleurs par l'éminence thénar (main de singe), et envahit ensuite les muscles interosseux et lombricaux (main en griffe). L'œdème ne survient qu'à la longue et au niveau des muscles paralysés.

Le béribéri paralytique, seule forme qui se rapproche quelque peu de l'atrophie musculaire progressive, débute au contraire toujours par les membres inférieurs. Ce ne sont pas d'ailleurs les seuls points par lesquels ces deux maladies diffèrent ; aussi, dans l'atrophie musculaire progressive, l'asphyxie n'a lieu qu'à une époque très reculée du début du mal, lorsque les muscles respiratoires commencent à être envahis à leur tour ; tandis que, dans le béribéri, la dyspnée et la constriction sternale peuvent se montrer assez rapidement et peu de temps après l'invasion du mal.

Voilà les principales maladies qui ont le plus d'analogie avec le béribéri. Ce serait allonger inutilement le sujet que de vouloir différencier le béribéri, de la *trichinose*, l'*acrodynie*, l'*ataxie locomotrice*, les *épidémies de Dengue* (girafla, zamparina, fièvre polka). Nous devons cependant dire quelques mots du *mal de cœur des nègres*, du *myxœdème* et du *latyrisme*.

Mal de cœur des nègres. — M. Leroy de Méricourt

(art. *Dict. Encycl. des sciences méd.*), établissant le diagnostic différentiel du béribéri et du mal de cœur des nègres, dit : « *Les suffusions séreuses du mal de cœur des nègres sont précédées par des troubles digestifs et une perversion de l'appétit qui ne se présente pas dans le béribéri.* » Ces signes, s'ils étaient les seuls, seraient, d'après nous, insuffisants pour différencier cette maladie du béribéri, car, comme le font foi d'ailleurs certaines de nos observations qu'on trouvera à la fin de cet ouvrage, ainsi que celles des différents auteurs, le béribéri commence quelquefois par des symptômes gastriques avec mouvement fébrile.

Ce n'est pas cependant que les moyens nous manquent pour différencier le *mal de cœur* du béribéri : mais c'est dans le mode d'invasion de l'œdème que nous trouvons les différences accentuées. En effet, le mal de cœur des nègres n'est que la chloro-anémie, accompagnée, d'une façon constante, par l'ankylostome duodéal, dont la prolifération considérable, venant donner le coup de fouet à la maladie sur laquelle se trouve greffé ce parasite, en précipite la marche (Dr Orgeas).

Ici donc, l'œdème n'envahit pas brusquement le tissu cellulaire, comme dans le béribéri ; il s'établit à la longue, et le malade meurt toujours en cachexie. Au reste, dans le mal de cœur des nègres, les douleurs dans les membres inférieurs, si tant est qu'elles existent, sont loin d'avoir la constance qui les caractérise dans le béribéri, où elles existent toujours, quelle que soit la forme de cette dernière maladie, où dans la forme paralytique, les troubles sensitivo-moteurs dominent la scène pathologique.

Myxœdème. — Dans le myxœdème, l'œdème est dur, résistant, dû à l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané par une substance spéciale, sémi-liquide, mucoïde, de consistance gélatineuse. La face est élargie, le front bossué, les paupières tuméfiées, le nez épais, aplati, les lèvres saillantes, les membres, le tronc, sont complètement déformés, la taille est effacée, le ventre élargi, tombant en poire, comme celui des poussaïs. La face a une teinte pâle, l'aspect cireux, porcelanique, qui contraste habituellement avec des taches d'un rose vif, plaquées, occupant les pommettes. La peau est sèche, écailleuse ; elle est le siège, par places, d'une desquamation furfuracée, quelquefois lamelleuse, écailleuse, et donne à la main qui la touche la sensation d'une peau de requin. M. Fournier, dans le cas qu'il a rapporté, dit que l'altération pathologique du tégument externe offre presque de l'aspect avec de l'ichtyose.

Souvent, les poils et les cheveux tombent, et le cuir chevelu est recouvert d'écailles épidermiques, épaisses, brunnâtres. Les gencives sont tuméfiées, saignantes, les dents se déchaussent et tombent ; le voile du palais est également tuméfié, la langue épaissie, d'où l'embarras de la parole déterminé par cette macro-glossie ; il y a aussi, œdème du larynx, d'où raucité particulière.

Ce tableau est loin de ressembler à celui du bérubéri. L'œdème, tout en étant élastique dans l'hydropique aigu, est rénitent ; la peau revient sur elle-même, mais ne résiste pas à la pression. Les yeux ne sont pas chassieux, pleureurs, et l'œdème n'est pas déformant ; pas de taches plaquées des pommettes ; pas d'ulcérations gingivales accompagnées de chute de dents ; pas de desquamation épithé-

liale de la peau du cuir chevelu, et pas de chute de cheveux qui conservent chez les Annamites béribériques toute la beauté qui les caractérise chez ce peuple. Enfin, dans le béribéri il y a souvent des épanchements viscéraux qu'on ne constate pas dans le myxœdème. Dans le béribéri, pas de somnolence ni de torpeur, et d'autre part, pas de délire ni d'hallucinations, constatées quelquefois dans le myxœdème. Pour M. le professeur Fournier, dans cette maladie, la sensibilité générale serait intacte ; il n'existerait pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie.

Pour M. Fournier, dans le myxœdème, il y a lieu de reconnaître, d'une part, une altération du tissu cellulaire, provoquant l'apparition d'un œdème de nature spéciale ; et de l'autre, des lésions cutanées s'étendant aux parties essentielles de la peau, comme à ses organes accessoires. Pour lui, le myxœdème a pour cause pathogénique une altération siégeant dans les nerfs, les centres ganglionnaires et médullaires chargés de présider à la nutrition de la peau, du tissu cellulaire, des glandes, des muqueuses et des muscles. En un mot, le myxœdème est une névrose trophique, une tropho-névrose.

Lathyrisme. — C'est une intoxication consécutive à l'alimentation par les gesses, ayant comme cause occasionnelle l'action du froid (lathyrisme médullaire spasmodique de Proust) ; mais, dans le lathyrisme, il n'y a pas d'œdème ni d'épanchements viscéraux ; la paralysie survient d'emblée, tandis que dans le béribéri atrophique elle est toujours précédée de troubles sensitivo-moteurs. Dans le lathyrisme, l'exagération des réflexes est telle que sous l'influence de la moindre cause les jambes s'agitent comme

les feuilles d'un arbre secoué par le vent ; le tremblement se propage ensuite au corps entier. En promenant une éponge mouillée le long de la colonne vertébrale, les jambes sont prises de tremblement ; dans le béribéri, nous ne voyons pas ces troubles.

De plus, comme l'a remarqué M. Proust, dans le lathyrisme, la paralysie est en quelque sorte descendante, en ce sens qu'après avoir occupé toute la moitié inférieure du corps, elle ne tarde pas à se localiser à certains groupes musculaires ; dans le béribéri, au contraire, elle suit une marche progressivement ascendante.

PRONOSTIC

De toutes les formes du béribéri, la plus grave, sans contredit, est le béribéri facial aigu, qui enlève le malade en quelques heures. C'est à cette forme sans doute que doit se rapporter le cas observé par le Dr François dans un placier à la Guyane Française : un coolie vigoureux qui venait de faire 15 kilomètres à pied pour chercher une charge qu'il devait remporter à son placier vint à huit heures du matin se plaindre d'un malaise général et se faire exempter du service ; comme le Dr François était au début de sa visite et avait une centaine de malades à soigner, il l'envoya se coucher, remettant pour l'examiner, à la fin de la visite. En arrivant près de son hamac, à onze heures, il trouva que le coolie était mort. Pas un de ses voisins ne s'en était aperçu. Dans ces cas à pronostic grave et à terminaison rapide, les malades éprouvent, outre la constrict-

tion épigastrique « la sensation d'un feu intérieur qui les brûle dans le ventre et les dévore », sensation complètement subjective, car le thermomètre, dans ces cas, n'accuse aucune élévation de température.

C'est surtout pendant les poussées épidémiques que l'on rencontre cette forme, et c'est au béribéri facial aigu que succombent les individus, robustes d'ailleurs, chez lesquels « la diathèse » ou plutôt la maladie latente a été réveillée par une opération chirurgicale. Au reste, même en dehors de toute opération, lorsque vous voyez un individu, en temps d'épidémie, être pris d'œdème facial subit, de constriction épigastrique et de dyspnée, en même temps qu'il accuse une sensation de « chaleur intérieure », la mort est certaine à courte échéance. A cette forme du béribéri nul n'échappe ; tous les moyens sont illusoires ; le malade est sidéré en quelques heures.

L'hydropique chronique est moins inquiétant et la guérison survient dans un peu plus de la moitié des cas. Voici les signes qui annoncent une terminaison favorable. Lorsque la maladie, après plusieurs jours et même plusieurs semaines est arrivée à la période d'état, quand les symptômes étant au complet n'ont jamais revêtu une forme intense, et il s'agit ici non pas tant de l'œdème qui peut être même très considérable, que des troubles sensitivo-moteurs et sympathiques, lorsque, dans ces circonstances on voit (et le fait a lieu souvent sous l'influence d'une débâcle spontanée) l'œdème diminuer et les urines augmenter de quantité et s'éclaircir en même temps, on peut alors se tranquilliser sur le sort du malade, surtout lorsque cet état se maintient pendant quelque temps ou s'accroît

dans le sens de l'amélioration, on a lieu de croire que la maladie se terminera par lysis. Mais il faudra être plus réservé lorsqu'on voit l'œdème diminuer, pour reparaitre, et l'anurie se rétablir, car souvent après des alternatives de mieux et de pis, le malade est pris subitement de troubles sympathiques et vaso-moteurs et succombe à l'asphyxie.

Lorsque l'œdème diminuant graduellement, les troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs s'accroissent, il y a lieu de penser que la maladie se terminera par paralysie. Ce sont des observations de ce genre qui ont amené certains auteurs à créer une forme mixte du bérubéri, tandis que cette forme n'est qu'une transition, un pont en quelque sorte jeté entre le bérubéri hydropique et le paralytique, pour effectuer le passage de l'un à l'autre. Car souvent l'œdème arrive à disparaître complètement pour faire place aux phénomènes paralytiques qui subsistent alors seuls. Aussi le Dr Gayet est trop exclusif quand il dit : « on entre dans la forme mixte, du moment qu'aux symptômes d'hydropisie, s'ajoutent des troubles de motilité et de sensibilité. » Car ces troubles de sensibilité et de motilité n'ont jamais cessé d'exister quoique peu accentués dans la forme hydropique, dont ils sont les compagnons fidèles.

Mais le bérubéri paralytique débute souvent d'emblée, et ce sont ces cas qui lorsqu'ils s'accompagnent d'un mouvement fébrile avec état gastrique, ce sont surtout ces cas qui peuvent nous donner le change avec le rhumatisme. Cette forme du bérubéri est grave, en ce sens, qu'elle est essentiellement chronique et qu'elle aboutit souvent après un

temps plus ou moins long, et qui ne dépasse pas généralement trois ans, à une terminaison fatale, qui a lieu soit par cachexie, soit par asphyxie, déterminée par la paralysie des muscles inspirateurs. Nous avons, au moment où nous quittons l'hôpital de Poulo-Condore, deux vieillards dans ce cas ; ils étaient béribériques depuis deux ans et étaient arrivés au dernier état d'émaciation.

Cependant, sous l'influence combinée d'un traitement général tonique, joint à l'emploi des excitants externes et de l'électricité, on peut arriver à faire reprendre aux muscles leur contractilité et leur tonicité et amener une guérison plus ou moins solide ; témoin le cas de M. le professeur Laboulbène, qui est parvenu à guérir son malade, que les médecins n'avaient pas réussi même à améliorer après plusieurs années de traitement.

Pour se faire une idée de la gravité du béribéri en général, il suffit de jeter un coup d'œil sur la statistique de Poulo-Condore : ainsi sur un personnel de près de 800 condamnés, en 1880, il y a eu 70 décès dont 43 dus au béribéri. En 1881, sur 772 prisonniers, nous relevons 45 béribériques fournissant 22 décès.

Au reste les influences saisonnières semblent avoir une influence assez grande sur la fréquence et la gravité du béribéri. Ainsi, cette maladie est plus commune pendant la saison des pluies. On peut dire aussi que sa gravité est en rapport avec le nombre des atteintes antérieures ; témoins les récidivistes n^{os} 2844 et 2958, morts à la seconde atteinte.

Notre mortalité ne diffère guère de celle obtenue par les différents observateurs : ainsi Da Silva Lima rapporte

qu'elle a été à Bahia de 74,5 pour 100 de 1863 à 1866 ; et de 51 pour 100 de l'année 1867 à 1871 ; Guy, à bord de l'*Indien*, a perdu 42 hommes sur 117 cas ; — Richard, sur 44 hommes atteints, a eu 14 décès, et enfin Gaudon-Hullin, à bord du *Parmentier*, perdit 68 pour 100 de ses malades.

Comme on le voit donc, le béribéri est une maladie redoutable ; et, en cela, elle ne diffère guère du choléra, dans la forme hydropique aiguë, tant à cause de la soudaineté de son invasion que des ravages qu'elle fait quand elle sévit sous forme épidémique.

TRAITEMENT

On s'étonne de voir que, dans une maladie caractérisée par une faiblesse si grande, quelques auteurs, peu nombreux, il est vrai, aient pu conseiller les courses à cheval. Ce serait à croire que les « Barbiers » de Bontius, qui est le promoteur de ce traitement, étaient la plupart des rhumatisants ; d'autant plus que nous voyons encore Geoffroy (1812), près de deux siècles plus tard, confondant le béribéri avec la sciatique et le lumbago, prescrire le même mode de traitement : « *L'on sera plus convaincu, dit-il, quand on saura que le traitement consiste dans l'exercice, soit à pied, soit à cheval, autant que le malade peut le supporter.* » Nous proscrivons sévèrement ce genre de traitement, parce qu'il est absolument impraticable, et qu'en admettant même qu'il le fût, sa mise en pratique

n'aurait d'autre résultat que de précipiter la marche de la maladie.

Au reste, Bontius ne se bornait pas à conseiller la promenade soit à pied, soit à cheval, il usait de frictions fortes, douloureuses même, de bains chauds, de fomentations et de frictions avec l'herbe appelée *lagondi*, de l'huile de naphte également en frictions. Il faisait frictionner aussi les pieds avec l'huile de clous de girofle, de noix muscade, auxquelles il ajoutait du miel rosat.

Au dire de Lind, un des moyens les plus employés dans l'Hindoustan est le suivant : on creuse un trou dans la terre, et on y enfouit le malade jusqu'au cou ; on a soin de pratiquer cette opération au moment des plus fortes chaleurs de la journée, et on fait boire en même temps au malade des tisanes sudorifiques.

Reinhardt employait ce moyen aidé des pilules de strychnine et de sulfate de fer. Christie se trouvait bien des mercuriaux associés au jalap et à la scille. Aitken se trouvait bien de la thériaque d'andromaque associée à la noix vomique.

Voici le traitement qui a cours en Cochinchine ; je le transcris textuellement et tel qu'il m'a été donné par un médecin annamite qui passait pour habile dans le traitement du phou-thoum.

Nhũt trị phũ-thũng, *dầu xanh* lại vớ i gạo trắng trộn một rôi, lấy *Cu-riêng* dâm cho nhỏ, dỏ nú'óc vớ mà vấ, lấy nú'óc dảng mà nầu co'm nhu' co'm gân chín ; thõ i lấy *Hoài-so'n* tán mịn trộn vớ co'm cho chín mà cho bình ăn.

• Còn ăn co'm thõ i ăn co'm lạc ăn vớ i *Toi-tàu* luộc

« cho chín ăn với cơm ; Không dăng ăn mắm muối gì
« hết.

« Còn uống nước thời lấy lá *Giúi* sao cho vàng ; rồi,
« *Khu-tho* lại với, dai *phúc-bì* tức là sác cau, nấu nước
« cho bình uống ; ăn cơm Không uống, Khát Không
« uống ; lấy *Củ-thom* với lá *Chim-chim* cũng sao cho
« vàng *Khu-tho* mà nấu nước mà uống.

« Lại một cách nữa :

« Lá *Ráng bần*, lại với củ *Nu'a-nu'oc* vỏ bủ'oi non xắt
« ra mà phơi cho Khô mà xông cho bình.

Voici la traduction :

« Pour traiter convenablement le Phou-thoum (béribéri)
« prendre pois d'Angola et riz blanc ; faire cuire ces deux
« substances dans le suc exprimé du *Cu-riêng* (galanga,
« espèce de tubercule des marais) ; quand le riz est à peu
« près cuit, y ajouter de la poudre de *Hoài-so'n* (tuber-
« cule qui croît dans les montagnes) ; donner à manger au
« malade.

« Il faut manger sans sel, avec le *Tỏi-tàu* (ail sauvage
« de Chine).

« Comme boisson, administrer décoction de feuilles de
« la *Giúi* mêlées à l'écorce de noix d'arec bouillie avec la
« *Giúi*. — Avant de faire la décoction il faut faire sé-
« cher les feuilles de la *giúi* au feu, ensuite les jeter
« par terre afin qu'elles puissent se pénétrer des va-
« peurs de la terre ; lorsqu'elles se seront refroidies,
« faire la décoction mentionnée ci-dessus.

« Deuxième boisson : prendre les feuilles de *chim-chim*.
« les mêler avec les racines du *Cu-tho'm* (racines des ana-
« nas) ; mais avant, faire sécher les racines au feu, les

« jeter par terre, et ne les prendre pour faire la décoction
« que lorsqu'elles se seront refroidies.

« Autre traitement : prendre feuilles de lá Răng-băn
« (sorte de liane parasite), mêler avec le *Cu nu'a' nú'o'c*
« (espèce de tubercule des marais) et l'écorce de pample-
« mousse desséchée au soleil ; faire bouillir le tout, et ex-
« poser le malade à cette vapeur. »

Quelques-uns de ces médicaments ont été expérimentés à Poulo-Condore par le D^r Delrieu (mars à septembre 1880). L'emploi du *hòai-son* paraîtrait lui avoir donné de bons résultats ; car d'après ce que j'ai pu apprendre, un béribéri-que du nom de Thu'ong aurait été guéri par sept jours d'administration de ce médicament. Les feuilles de lá *giúi* passent aussi pour un excellent sudorifique.

Quoi qu'il en soit, l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons de la cause du béribéri nous force à faire de la médecine symptomatique. Les fatigues, les excès de tous genres, toutes les causes débilitantes susceptibles d'engendrer l'anémie et la misère physiologique, étant considérées par la plupart des auteurs comme prédisposant au béribéri, bien qu'elles soient souvent insuffisantes pour le faire naître, doivent être combattues par une hygiène et un régime appropriés. Le repos, ou mieux le travail bien réglé joint à une alimentation réparatrice devra être conseillé aux individus habitant une localité où le béribéri est endémique. Une fois la maladie déclarée, à la faiblesse, nous devons opposer les toniques, en même temps que les amers en stimulant l'appétit modifieront d'une façon avantageuse la nutrition languissante.

Contre l'œdème, on emploiera les différents diurétiques :

teinture de colchique, teinture de scille, etc., et le nitrate de potasse.

Pour provoquer la sueur on pourra faire usage de bains de mer à la suite desquels on administrera la décoction de jaborandi qui est un des meilleurs diaphorétiques (D^r Nivard), en même temps qu'on y joindra les stimulants cutanés : frictions sèches ou aromatiques.

Pour combattre la constipation et diminuer en même temps l'œdème, on fera usage de purgatifs drastiques : eau-de-vie allemande, jalap, scammonée. On a vu souvent, à la suite de leur emploi, l'œdème diminuer rapidement, comme cela survenait aussi à la suite des débâcles spontanées qu'on observe quelquefois dans le cours du béri-béri.

M. le D^r Walther, médecin en chef à l'hôpital de la Pointe-à-Pitre, associant les diurétiques aux drastiques, déclare s'être bien trouvé de l'emploi des pilules suivantes :

Digitaline.	5 cent.
Scille en poudre	5 gr.
Jalap.	5 gr.
Scammonée.	5 gr.

F. s. a. 100 pilules : une de deux heures en deux heures, jusqu'à effet prononcé.

On pourrait d'ailleurs, pour plus de simplicité, se servir de cette formule :

Poudre scille.	5 gr.
— digitale.	5 gr.
— scammonée	5 gr.

Faire 100 pilules, de 4 à 6 par jour.

Chez un béribérique de forme paralytique, étudié par M. le professeur Laboulbène, à l'hôpital de la Charité, ce savant médecin n'a eu qu'à se louer de l'emploi des ferrugineux, des amers, du vin de quinquina, aidés des bains sulfureux et de l'application de l'électricité.

Ce dernier moyen a donné souvent de bons résultats, surtout dans le béribéri paralytique.

Dans ce dernier cas, conjointement aux toniques et aux amers, nous employions le sulfate de strychnine pour combattre la paralysie.

L'arsenic, ce modificateur puissant de la nutrition, a été regardé pour un médicament de très grande valeur, dans le traitement du béribéri ; il a été préconisé par le Dr Silva Lima et la plupart des médecins brésiliens.

Dans le cas où la maladie débute par un état gastrique et de la fièvre, nous employions au début les évacuants suivis de l'administration du sulfate de quinine.

Ne jamais employer comme moyen externe des vésicatoires ni d'applications caustiques, qui en raison de l'infiltration même des tissus et de leur peu de vitalité, seraient le plus souvent suivis de plaies de mauvaise nature, très difficiles à cicatriser.

Il va sans dire que le béribéri hydropique aigu, surtout le béribéri facial aigu, se joue souvent de ces moyens, le malade ne tardant pas à être emporté par les symptômes qui affectent ici une redoutable intensité.

« Quant à ce qui a trait aux autres formes du béribéri,
« il ne faut pas se le dissimuler, c'est dans l'ensemble des
« moyens hygiéniques, et souvent dans un régime alimen-
« taire tonique, varié et substantiel que résident les res-

« sources les plus puissantes. Il ne faut pas oublier non
« plus, que le changement de climat, et plus immé-
« diatement, l'envoi des convalescents dans les localités
« élevées des pays subtropicaux, sont des moyens d'une
« efficacité reconnue. »

(Valleix, *Guide du médecin praticien*).

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS ET NÉCROPSIES

OBSERVATION I

N° 2864. — Huin-Văn-Dông. — Annamite, âgé de 43 ans ; né à Tru'o'ng-Thành (Beutree), où il cumulait le métier de cultivateur et d'acteur. Condamné à 3 ans de prison pour complicité de vol qualifié le 2 décembre 1880.

Se trouvait à l'ambulance depuis quelque temps où il était en traitement pour nécrose de la tête du métacarpien de l'index.

Le 1^{er} octobre. — On se décide à lui pratiquer la désarticulation métacarpo-phalangienne.

La plaie était en bonne voie ; notre opéré se plaignait, il est vrai, de quelques fourmillements dans les jambes, lorsqu'il fut pris subitement, le 16 août au matin, d'une faiblesse extrême, syncopale, en quelque sorte, accompagnée de sensation de constriction à la région épigastrique. Dyspnée intense, cyanose, œdème facial accentué ; pas la moindre trace d'infiltration aux membres inférieurs. Le malade meurt asphyxié le lendemain 17 août 1880.

OBSERVATION II

N° 3112. — Nguyễn-Văn-Vên. — Annamite, âgé de 27 ans. Prêtre de Boudha ; condamné à 15 ans de prison. — Corvée des chalands. Est déjà venu souvent à la visite de l'infirmerie pour plaies à la jambe. A eu aussi plusieurs accès de fièvre antérieurs.

3 janvier. — A son arrivée, le 3 janvier, dit éprouver une grande faiblesse, accompagnée de douleurs dans les jambes. Ces douleurs qui ont commencé depuis huit jours ne tardèrent pas à se suivre d'un gonflement notable des membres inférieurs.

Inappétence, sensation de pesanteur à la région épigastrique; langue bonne, selles régulières et normales. Le 3 janvier, l'œdème avait augmenté, la face était bouffie. Anhélation; urines rares et sédimenteuses. Pas d'albumine.

5 janvier. — La face est moins infiltrée; en revanche, l'œdème des jambes a augmenté; il remonte maintenant jusqu'à la cuisse. Commencement d'infiltration de la paroi abdominale antérieure. Les douleurs des membres inférieurs persistent. Rien autre de spécial.

12 janvier. — L'œdème de la face a considérablement diminué. Les pieds et les jambes sont encore tuméfiés. Douleurs à la face antérieure des cuisses, des jambes et des genoux, fourmillements dans les pieds; locomotion difficile.

20 janvier. — L'œdème a presque complètement disparu; les douleurs persistent, quoique moins vives; le malade se sent un peu plus fort; la locomotion devient moins pénible; l'appétit commence à renaître; langue bonne; selles régulières et normales; urines plus claires et plus abondantes.

Tousse un peu. Respiration soufflante à la partie moyenne du poumon droit, et râles sibilants très fins; pas de modification de sonorité de la poitrine; pas de fièvre; pouls régulier; rien du côté du cœur.

20 février. — Les douleurs ont beaucoup diminué; locomotion facile; l'œdème a presque complètement disparu.

OBSERVATION III

N° 2844. — Lê-Văn-Viên. — Annamite, 33 ans; marchand, né à Mytho; condamné à 15 ans de travaux forcés pour vol à force ouverte le 3 novembre 1880. — Corvée de la route.

Se présente à la visite le 27 juillet, porteur de petites plaies à la jambe. Il se sent très fatigué ; accuse en même temps de l'inappétence ; langue bonne, cependant, pas de fièvre. Diarrhée depuis quelques jours. Léger œdème des jambes.

Prescription : décoct. quinquina 100 gr.

Potion	{	sn. bismuth.....	6 gr.
		laudanum	20 gouttes

Mais, ces symptômes s'accroissent ; il éprouve maintenant des fourmillements dans les jambes. Anorexie, sensation de pesanteur à la région épigastrique ; faiblesse considérable.

On le fait entrer à l'ambulance le 31 juillet.

Prescription : Potion	{	sulfate soude.....	20 gr.
		laudanum	20 gouttes

Jusqu'au 6 août, même potion, tout en diminuant graduellement la dose de sulfate de soude.

La diarrhée commence alors à céder ; mais l'œdème s'accroît.

Du 6 au 21 : Décoct. quinquina 100 grammes.

Potion teint. scille.....	20 gouttes
— teint. digitale..	10 —

21 août. — Eau-de-vie allemande.

22. — Reprise de la potion diurétique, ainsi que les jours suivants.

22 août. — L'œdème diminue un peu ; le malade se sent plus fort ; cette amélioration persiste, et il sort le 11 septembre. Mais, il est repris quelques jours après et se voit forcé de rentrer le 14 septembre, à l'ambulance. Là, les symptômes s'aggravent, et il meurt le 7 octobre 1881.

OBSERVATION IV

N° 3060. — [?]Nguyễn-Văn-Saù. — Annamite, âgé de 25 ans, cultivateur, 5 ans de prison. Est à Pculo-Condore depuis six mois, où il avait été employé jusqu'alors à la corvée des Lois.

Accès de fièvre antérieurs. A déjà fait un séjour à l'ambulance. Employé maintenant aux chalands où il était à sa septième corvée, quand il s'est présenté à la visite de l'infirmerie le 17 décembre.

Nguyễn-Văn-Saù présentait de la fièvre survenant tous les jours ; il avait de l'anorexie ; langue saburrale, constipation ; pas de selles depuis deux jours.

Accuse en même temps une faiblesse générale très grande et des douleurs dans les genoux, gênant la marche. OEdème léger, péri-malléolaire.

17 décembre : Ipéca 1 gr. 20.

18 — Sulf. quinine 1 gr.

19 — Sulf. quinine 1 gr. et Décoct, quinq. 100 gr.

20 décembre. — Entrée à l'ambulance. Faiblesse accentuée ; oedème des pieds et de la jambe également plus marqué.

L'oedème a envahi aussi la face qui est légèrement bouffie ; fourmillements dans les jambes, et douleurs dans les genoux.

Sueurs supprimées : la peau est sèche, froide ; urines rares et foncées, contiennent beaucoup d'acide urique, mais pas d'albumine.

21 décembre et jours suivants :

Potion {	Teint. scille.	1 gramme.
	Teint. digitale.	10 gouttes.

Toniques variés.

Infusion de jaborandi.

28 décembre. — L'oedème des pieds et de la face, après avoir un peu diminué, s'est de nouveau accentué. Les douleurs de jambe persistent. Cependant, le malade se sent un peu moins faible ; l'appétit commence à revenir ; langue bonne ; les selles se régularisent. La miction devient plus fréquente ; urines jaunes, claires. Rien de particulier.

Depuis son entrée à l'ambulance, n'a pas eu d'accès de fièvre.

Seule persiste de l'insomnie que le malade attribue aux douleurs des membres inférieurs.

2 janvier. — L'œdème ne cède pas à l'emploi alternatif du nitrate de potasse, teinture de scille, et jahorandi. Il est même devenu plus considérable aux pieds, à la jambe, et surtout à la face. Le malade accuse des fourmillements et de fortes douleurs dans les jambes. Ces douleurs sont exagérées du reste par la pression, à la partie moyenne des cuisses, moins dans les muscles du mollet.

5 janvier. — Diminution de l'œdème de la face; augmentation de l'œdème, surtout aux cuisses; douleurs vives à la pression. En même temps que la faiblesse générale, le malade éprouve une lassitude marquée dans les membres inférieurs; ne peut se tenir debout.

12 janvier. — L'œdème a beaucoup diminué; surtout dans les membres inférieurs et la face (peau plissée). Les douleurs persistent à la partie postérieure des cuisses et des jambes, et dans les genoux où elles sont exaspérées par la pression.

28 janvier. — Œdème peu accentué; les douleurs ont diminué aussi, mais la faiblesse générale est toujours grande.

2 février. — Plus d'œdème; les douleurs sont beaucoup moins vives; l'appétit est bon; le malade commence à marcher.

OBSERVATION V

N° 2958. — Nguyễn-Văn-Dông.[?] — Annamite, âgé de 39 ans, quinze ans de travaux forcés; condamné pour vol à main armée le 19 mars 1881.

Entré une première fois à l'ambulance le 30 août, se plaignant de fatigue jointe à une diarrhée légère qu'il avait depuis quelques jours et qui ne tarda pas à céder sous l'influence d'une potion bismuth et laudanum.

Mais le 20 septembre, l'infiltration commença à se manifester aux malléoles, gagnant quelques jours après les jambes; la face était aussi légèrement bouffie.

Pendant quelques jours :

Potion { Teinture scille. . . . 20 gouttes.
 { Teinture digitale. . . 10 —

Inappétence. — Le 25, le malade tousse un peu ; on constate les signes d'une légère bronchite ; pas de fièvre.

Potion : { Kermès. 0 gr. 20
 { Eau lau. cer 10 gr.
 { Sirop diacode 30 gr.
 { Eau 150 gr.

Cependant, le malade se sentant mieux, on le mit exeat le 27 septembre, lui recommandant de venir chaque matin se présenter à la visite de l'infirmerie, pour se faire exempter, car il n'était pas encore assez fort pour reprendre son service. Là, on le met à l'usage des toniques.

Le 5 octobre. — Nguyễn-Văn-Dông[?] nous fait voir à la jambe un ulcère qui avait débuté depuis quelques jours par une pustule.

Il se plaint d'une fatigue très grande.

L'œdème, qui avait presque complètement disparu, reprenait aux malléoles.

Le 26 novembre. — Entre de nouveau à l'ambulance. Est en proie à une faiblesse extrême ; lassitude dans les membres inférieurs qui sont en même temps le siège de fourmillements ; douleurs pendant la marche qui peut encore s'effectuer, quoique péniblement. Léger œdème péri-malléolaire. En revanche, l'œdème de la face est déjà très marqué. Cet œdème augmente du reste de jour en jour.

Le malade déclare éprouver quelquefois, la nuit, des secousses musculaires douloureuses.

La région lombaire est le siège d'une douleur assez vive ; la miction s'effectue normalement ; les urines sont légèrement troubles ; pas d'albumine.

Anorexie ; langue bonne ; diarrhée légère.

Le 28 novembre, exaspération des symptômes précités. De plus, la

respiration commence à s'embarrasser ; elle est pressée, haletante, et le malade ressent un poids à la région épigastrique.

A la percussion, on ne constate pas de modifications de sonorité de la poitrine, sauf au niveau de la région précordiale, où la matité semble être augmentée légèrement.

A l'auscultation, la respiration est rude, soufflante à gauche, dans toute l'étendue du poumon ; à droite, ces signes sont moins marqués.

L'auscultation du cœur est rendue difficile à cause du bruit respiratoire que le malade ne peut contenir un instant. Néanmoins les bruits du cœur sont plus forts et tumultueux.

Insomnie ; pas de fièvre.

Le 1^{er} décembre, la douleur lombaire qu'accusait le malade devient intolérable ; l'infiltration de la face est considérable, la dyspnée excessivement intense ; cyanose et barre sternale violente, faiblesse extrême.

Tous ces symptômes s'aggravent subitement, et le malade meurt dans la journée à 2 heures et demie du soir.

Autopsie. — Cette autopsie a été pratiquée le 2 décembre, à 9 heures du matin.

Habitude extérieure. — Rigidité cadavérique. Infiltration considérable du tissu cellulaire, quoique pendant la vie, il n'y ait pas eu d'œdème appréciable (celui de la face excepté).

Cavité encéphalique. — Congestion passive considérable de l'encéphale et des vaisseaux péricrâniens. Sinus veineux gorgés de sang. A la partie supérieure des hémisphères cérébraux, on constate quelques larges plaques rouge foncé. La cavité encéphalique contient de la sérosité en abondance. L'œdème sous-arachnoïdien est en effet très prononcé. La consistance du cerveau est normale ainsi que celle du bulbe qui ne présente rien de particulier, sinon une légère hyperémie de la pie-mère à son niveau.

Cavité abdominale. — Environ 300 grammes de sérosité dans la cavité péritonéale. Veine cave inférieure : nombreux caillots noirs. Foie pèse 1090 gr., consistance et coloration normales. Rate pèse 208 gr., ne présente rien de spécial. Rein droit, 135 gr., un peu hyper-

émié; rein gauche, 118 gr., un peu hyperémié, consistance normale. Vessie, muqueuse normale, contient 50 gr. d'urines troubles. Intestin et estomac : rien de particulier.

Cavité thoracique. — Cœur paraît hypertrophié : 376 gr. ; les parois ont une épaisseur et une consistance normales, coloration un peu pâle. Gros caillots fibrineux décolorés dans le ventricule droit. L'organe est entouré d'une quantité de tissu adipeux assez considérable. Cavité du péricarde contient environ 50 gr. de sérosité sanguinolente.

Poumons. — Plèvres, contiennent 150 gr. de sérosité ; adhérentes à la base ; congestion hypostatique des poumons qui sont en même temps œdématisés ; sérosité spumeuse, à la coupe. Sommets congestionnés et un peu plus durs que normalement.

OBSERVATION VI

N° 2950. — Ngô-Văn-Sanh, 28 ans, annamite, né à Long-Ding (Cholon); condamné à un an et un jour de prison pour vol ; corvée des bois ; se présente à la visite le 25 septembre, et est envoyé immédiatement à l'ambulance.

Ce malade raconte qu'il n'a jamais eu aucun accès de fièvre, mais que huit jours avant de se présenter à la visite, il a éprouvé par tout le corps des sensations de chaleur inaccoutumées. Au bout de deux jours, plus de sensation de chaleur, mais faiblesse générale très marquée; puis fourmillements et douleurs dans les pieds et dans les jambes. En même temps, secousses dans les membres inférieurs, plus fréquentes pendant la nuit.

25 septembre et jours suivants. — L'œdème des pieds, d'abord limité aux malléoles, remonte peu à peu jusqu'au 1/3 supérieur de la jambe. A la difficulté de la marche, succède une paraplégie marquée. L'extension de la jambe sur la cuisse est difficile, et couché ou assis, le malade croise toujours les jambes à la façon des tailleurs.

L'œdème se manifeste bientôt aux membres supérieurs, et devient en

peu de temps considérable, en même temps que la paralysie gagne les bras; les mouvements de ce membre ne s'effectuent qu'avec difficulté. Ceux de la main sont plus faciles. La face présente aussi un peu de bouffissure.

5 octobre et jours suivants. — Écoulement purulent par l'oreille droite; yeux chassieux; lèvre supérieure gonflée; aspect typique des scrofuleux. La dyspnée, qui était légère d'abord, devient plus intense, au point que le malade se tient toujours assis pour la facilité des mouvements respiratoires.

Phonation difficile; le malade ne parle qu'à voix basse et en faisant des efforts.

Toux légère; quelques crachats visqueux, verdâtres. Examen clinique des poumons: à la percussion, sonorité normale et peut-être un peu diminuée. L'auscultation dénote de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, des ronchus et des râles muqueux plus nombreux à droite et à la base. La difficulté de la phonation rend impossible l'étude des vibrations thoraciques et des modifications de la voix.

Le cœur ne présente rien de particulier; pouls généralement petit, rigide, irrégulier.

Appareil digestif. — Langue normale; appétit conservé, pendant la plus longue partie de la maladie; vers les 8 ou 9 derniers jours se plaint d'inappétence; soif plus vive. La fièvre commence d'ailleurs à s'allumer, sous l'influence probablement de la phlegmasie bronchique. Selles régulières.

Appareil urinaire. — La miction a lieu deux fois par jour, sans difficulté, les urines sont claires, assez abondantes et ne contiennent pas d'albumine. Vers les derniers jours, les urines deviennent rougeâtres, rares et présentent un dépôt floconneux assez épais de mucopus; pas d'albumine.

Le malade éprouve une céphalalgie intense et continue. Il dort peu.

Le matin, la température oscille entre 36° et 37°.

Le soir elle est toujours assez élevée.

Voici quelques observations thermométriques prises le soir (température axillaire).

29	octobre	39°
30	—	38°
31	—	39°
1 ^{er}	novembre	38,6
2	—	38°
3	—	38°,2
4	—	38°

A partir de novembre, les râles deviennent plus nombreux. L'œdème des pieds semble un peu diminué; l'œdème des mains persiste.

Bientôt la dyspnée devient très-intense; constriction violente à la région épigastrique; faiblesse considérable, soif vive. Le malade urine 100 gr. d'urines rougeâtres fortement chargées d'acide urique.

La respiration s'embarrasse de plus en plus, et le malade expire enfin dans la nuit du 4 au 5 décembre.

Autopsie. — Rigidité cadavérique nulle. Infiltration générale du tissu cellulaire, plus abondante dans le tissu cellulaire intermusculaire; muscles décolorés, mous, mais non atrophiés.

Cavité encéphalique. — Congestion de vaisseaux péricrâniens et des sinus qui sont gorgés de sang noir. L'œdème sous-arachnoïdien existe quoique peu accentué. Consistance molle de l'encéphale, le bulbe ne présente rien de particulier.

Cavité thoracique. — Les plèvres contiennent environ 300 gr. de sérosité. Poumon gauche : congestion hypostatique de la base et de la face postérieure, coloration rouge, lie de vin de ces régions. A la coupe, on retrouve aussi cette coloration rouge, et de la sérosité spumeuse en abondance qui témoignent d'un certain œdème inflammatoire des poumons. Les premières ramifications bronchiques présentent des arborisations vasculaires et des mucosités.

Poumon droit : mêmes lésions, mais plus accentuées encore, surtout celles de la bronchite.

Le péricarde contient 50 gr. de sérosité environ.

Le muscle cardiaque est un peu pâle, mais d'un tissu assez ferme. Le cœur droit est gorgé de caillots fibrineux; les valvules et les orifices sont absolument sains.

Cavité abdominale. — Peu de sérosité dans le péritoine (200 gr. environ) ; extravasation bilieuse s'étendant le long du colon ascendant jusque dans la gaine du grand psoas. L'estomac et l'intestin ne présentent aucune lésion.

Foie hypertrophié pèse 1795 gr. coloration normale, consistance normale : La capsule de Glisson se détache très-facilement de la face convexe.

Rate hypertrophiée, poids 457 gr. ; Coloration normale ; consistance un peu ramollie ; laisse écouler, à la coupe, une grande quantité de sang noir.

Rein droit : poids 148 gr. ; consistance ferme ; un peu de congestion de tout l'organe qui présente à la coupe une teinte rouge foncée uniforme.

Rein gauche : poids 175 gr. ; ici le parenchyme est plus pâle, la congestion est limitée au niveau de la pyramide.

La vessie contient environ $\frac{1}{4}$ d'urines, moins foncées que celles des jours derniers. La muqueuse qui la tapisse présente les traces d'une légère congestion.

CONCLUSIONS

Le Béribéri type est caractérisé par l'invasion soudaine d'une faiblesse extrême, de fourmillements dans les jambes et de l'œdème.

C'est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, propre aux zones tropicales, déterminant une augmentation brusque du liquide céphalo-rachidien, et des troubles fonctionnels dans le domaine du sympathique, troubles pouvant aboutir d'ailleurs à des lésions permanentes des fibres nerveuses.

Si l'action de l'infectieux s'est fait surtout sentir sur le système spinal, les troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs domineront alors la scène pathologique. On aura le béribéri paralytique.

L'appareil sympathique et l'appareil médullaire sont-ils touchés dans une égale mesure, les troubles vaso-moteurs (œdème) et sensitivo-moteurs marcheront de pair. Le malade sera enflé ; on aura le béribéri hydropique.

Il y a une variété de l'hydropique, reconnaissable à la soudaineté de son invasion, à la rapidité de sa marche, et à l'intensité toute particulière de ses symptômes. Nous l'avons appelée hydropique aiguë, par opposition à l'hydropique chronique, qui demande plus de temps à s'établir. Dans ce dernier cas, un temps assez long s'écoule avant que la maladie soit arrivée à la période d'état, avant que la triade béribérique : faiblesse, œdème et four-

millements, soit au complet. Ces trois symptômes en effet sont dissociés au début, la faiblesse précédant d'une façon constante l'apparition des troubles sensitivo-moteurs et sympathiques. En général, l'œdème s'établit ensuite, et viennent les fourmillements.

Lorsque la maladie est arrivée à son apogée (ce qui arrive d'emblée pour le béribéri hydropique aigu), il s'y joint une constriction violente de la région épigastrique (ceinture béribérique du Dr Miranda Azevedo), accompagnée d'une dyspnée intense. La face est cyanosée, et le malade meurt asphyxié.

L'hydropique aigu, et surtout le béribéri facial aigu, foudroie le malade en quelques heures, à la façon du choléra sec.

Le béribéri est fréquent à Poulo-Condore, puisqu'en 1880, sur 70 décès fournis par un personnel de 800 condamnés, il y en a eu 43 par béribéri. En 1881, sur un personnel de 772 prisonniers, nous relevons 45 béribériques, dont 22 décès.

Enfin, deux faits nous ont frappé et que nous avons fait ressortir dans le courant de ce travail. C'est : 1° le rapport constant de certaines formes de plaies avec le béribéri à venir ; 2° l'influence nocive des opérations chirurgicales, même insignifiantes, dans le cours des épidémies, justifiant ainsi l'aphorisme de Verneuil : « le traumatisme sonne le réveil des diathèses.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BONTIUS. — Bériberi (1642). (Jacobi Bontii in Indiis Archiatri : de medicina Indorum, 16^e édit., Ludg. Batav. 1745).
- ROGERS. — Hydrops asthmaticus (1808).
- MASON GOOD. — Synclonus beriberia (1822).
- ROY. — Le Barbier (1831).
- MALCOLSOM. — A pratical essay on the history and the traitment of beriberi (1835).
- H. J. CARTER. — Marine asthma (1845).
- UDENHOVEN. — Bériberi à forme hydropique (1858).
- FONSSAGRIVES ET LEROY DE MÉRICOURT. — Essai sur la caractérisation nosologique du bériberi (Arch. méd. nav. Sept. 1861, tome XVIII).
- GUY. — Épidémie de bériberi observée sur un convoi d'Indiens du trois mâts « *l'Indien* » du 1^{er} mai au 6 juillet 1863. (Thèse de Montpellier, 1864).
- LEROY DE MÉRICOURT. — Bériberi. Dict. encyclopéd., des sciences médicales. 1^{re} série. N° 9. Année 1868, p. 129.
- WALTHER CH., Inspecteur adj. corps santé marine : Note sur Bériberi Pointe-à-Pître, 10 juin 1863, 2 p., in-4°.
- RICHAUD. — Epidémie de bériberi à bord du navire d'immigration le « Jacques Cœur » (thèse Montpellier, 30 déc. 1867).
- PROEJER. — Recherches sur la nature du bériberi (Arch. med. nav. 1870. 2^{me} semestre).
- PLOMB. — Du bériberi dans ses rapports avec le scorbut (Montpellier, thèse, 1870).

- FRANÇOIS. — Sur le bérubéri (Tome 19, n° 411, thèse, Paris).
- HÉMEURY. — Etude sur le bérubéri observé à l'hôpital de Cayenne, en 1876 (Tome 17, N° 386, thèse, Paris, 1879).
- VERGNIAUD. — Contribution à l'étude du bérubéri (Tome 32, N° 52, thèse, Paris, 1879).
- SCHUTTE. — Le bérubéri considéré comme anémie pernicieuse (Arch. méd. nav. 1879, 1^{re} semestre).
- LABOULBÈNE. — Leçon sur un cas de bérubéri observé à l'hôpital de la Charité (Arch. méd. nav. 1878, 2^e semestre).
- ROCHARD. — Art. Bérubéri, dans le nouveau dict. de méd. et de chirurg. de Jaccoud.
- BRASSAC (Notice de M. le méd. en chef). — In Archiv. med. nav. 1879 à 1880.
- NIELLY. — « Pathologie exotique » 1881.
- D'OURADO d'AZEVEDO (du Bérubéri). — Tome 8, N° 211, thèse Paris, 1881.
- TARISSAN (Sur le Bérubéri au Brésil). — Tome 22, N° 110, thèse Paris, 1881.
- BUREL (Étude sur l'étiologie et la pathogénie du bérubéri). — Thèse Paris, N° 347, année 1882-83.
- PHILIPPE (Contribution à l'étude du bérubéri chez les Annamites). — N° 351, thèse Paris. Année 1882-83.
- FÉRIS. — Le Bérubéri d'après les travaux brésiliens, et étude sur la nature du bérubéri (Arch. méd. nav. Vol. 38, Tome 2).
- DUAME B. SIMMONS. — Le Bérubéri ou le Kakké du Japon (Extrait et traduct. du D^r Legouest, 1882. Arch. méd. nav.).
- D^r BAEZ. — Kakké (bérubéri) du Japon. (Extr. trad. de l'allemand par le D^r Gries, méd. de 1^{re} cl. (Arch. méd. nav. 1884. Tome I. Vol. 41).
- D^r GAYET, médecin de 1^{re} cl. — (Du bérubéri). Arch. méd. nav. 1884. Vol. 42. Tome 2).
- PACIFICO PEREIRA. — « Le Bérubéri dans l'Escadre d'évolution du Brésil. » (Gazette méd. de Bahia, juillet 1883). traduct. de Surrel).

BOSSE. — « Étude comparative du béribéri et du scorbut, surtout au point de vue de la pathologie exotique. » (thèse de Lyon 9 juillet 1886).

VILLETTE. — « Contribution à l'étude du béribéri. » (Thèse Lille 1886).

Vu par le Président de la thèse,

LABOULBÈNE

Vu par le Doyen,

BÉCLARD.

Vu et permis d'imprimer,

GRÉARD.

Imprimerie de l'Ouest, A. NÉZAN, Mayenne.
